

61015
A.67
D4

Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. M'CALLANDERSON, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Dr. BESNIER, Prof. BERGH, Prof. BOECK,
Prof. DUHRING, Prof. v. DÜRING, Prof. EHLMANN, Dr. ELSENBURG, Prof. EPSTEIN, Dr. FABRY,
Prof. FINGER, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HASLUND, Prof. v. HEBRA, Prof. HALLOPEAU, Dr. C.
HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JADASSOHN, Prof. JANOVSKY, Prof. JARISCH, Dr.
JOSEPH, Prof. KÖBNER, Prof. KOPP, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ,
Dr. LUSTGARTEN, Dr. du MESNIL, Prof. MRACEK, Prof. NEUMANN, Dr. OBERLÄNDER,
Prof. PETERSEN, Prof. POSPELOW, J. K. PROKSCH, Prof. REDER, Prof. RIEHL, Prof.
RILLE, Prof. RONA, Dr. O. ROSENTHAL, Dr. SCHIFF, Dr. SCHÜTZ, Dr. SCHUSTER, Dr.
SCHUMACHER, Dr. SZADEK, Prof. TARNOWSKY, Dr. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL,
Dr. v. WATASZEWSKI, Prof. WELANDER, Dr. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Dr. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Prof. Doutrelepon, Prof. Kaposi, Prof. Lesser, Prof. Neisser,
Königsberg Bonn Wien Berlin Breslau

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

F ü n f u n d f ü n f z i g s t e r B a n d.



Mit achtzehn Tafeln.

Wien und Leipzig.

Wilhelm Braumüller,

k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.

1901.

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Aus der Heidelberger medicinischen Klinik (Geheimrath Erb). Ueber die dystrophische Form der Epidermolysis bullosa hereditaria. Von Priv.-Doc. Dr. Bettmann in Heidelberg	323
Aus der Universitätsklinik für Hautkrankheiten des Herrn Prof. Dr. A. Wolff in Strassburg. Impetigo herpetiformis beim Manne. Von Dr. Gunsett, Assistent der Klinik	337
Ueber einige Indicationen zur Erneuerung der antisypilitischen Behandlung. (Nach einem Vortrage, gehalten in der Warschauer Gesellschaft der Aerzte am 26. Juni 1900.) Von Dr. Jacob Halpern, Vorstand der poliklinischen Abtheilung für Hautkranke im St. Rochus-Spital in Warschau	363
Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Budapest. Die Pityriasis rubra (Hebra). Von Dr. Josef Sella, em. Universitäts-Assistent der dermatologischen Klinik in Budapest	373
Beiträge zur Pathologie der Lues. Von Sanitätsrath Dr. Boegehold, Berlin	387

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Verhandlungen des IV. internationalen Dermatologen-Congresses Paris, 1900. Bericht, erstattet von Dr. Richard Fischel (Bad Hall)	103
Verhandlungen der Abtheilung für Dermatologie und Syphilis der 72. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen vom 16. bis 22. Sept. 1900. Von Dr. med. M. Schroeder—Aachen . .	130
Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft	277
Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft	288, 435
Geschlechts-Krankheiten	292
Hautkrankheiten	298

Buchanzeigen und Besprechungen. . . . 149, 310, 443

Heller, J. Die Krankheiten der Nägel. — Ebstein, W. und Schwalbe J. Handbuch der praktischen Medizin. — Friedländer, M. Die Krankheiten der männlichen Harnorgane. — Dühren, Eugen. Das Geschlechtsleben in England mit besonderer Beziehung auf London. — Mocutkowski, O. O. (St. Petersburg). Rückenschwindel. — Mindes (Zürich). Manuale der neuen Arzneimittel. — Kallischer Otto. Die Urogenitalmuskulatur des Damms mit besonderer Berücksichtigung des Harnblasenverschlusses. — Emery, E. Traitement de la Syphilis. — Rösse, C. Anleitung zur Zahn- und Mundpflege. — Joseph und Löwenbach. Dermato-histologische Technik. — W. Migula. A. De Bary's Vorlesungen über Bakterien. — Saenger M., Prof. Dr., Prag und von Herff O., Prof. Dr., Halle a. S. Encyclopaedie der Geburtshilfe und Gynaekologie. — Schleich. Neue Methoden der Wundheilung. Der Redaction zugesandte Bücher.

Varia. 160, 317, 449

Vorträge über Syphilis und Gonorrhoe in der Berliner Charité. — Poliklinik für Hautkrankheiten. — Dr. Unna's Dermatologium in Hamburg. — Rhinosclerom in Ungarn. — Deutsche Dermatologische Gesellschaft. — Dr. Unna's dermatologische Preisaufgabe. — 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg. — Neues Fachblatt. — Personalien.

Register für die Bände LI bis LV.

Sach-Register	450
Autoren-Register	484

I n h a l t.

Original-Abhandlungen.

	Pag.
Aus der kgl. dermatologischen Universitätsklinik in Turin. (Director: Prof. Dr. S. Giovannini.) Ueber Veränderungen im menschlichen Muskel nach Calomelinjectionen. Von Dr. V. Allgeyer. (Hiezu Taf. I u. II.)	3
Aus der dermatologischen Universitätsklinik von Professor A. Pospelow in Moskau. Ueber einen Fall eines primären tuberculösen Hautgeschwürs am Penis. Von Dr. med. M. A. Tschlenoff . . .	25
Wann können wir die Gonorrhoe als geheilt ansehen? Von Dr. Leonhard Leven, Elberfeld	33
Bemerkung zu vorstehender Arbeit des Dr. Leonhard Leven: Wann können wir die Gonorrhoe als geheilt ansehen? Von Dr. W. Scholtz, Assistenzarzt an der dermatolog. Universitätsklinik zu Breslau	46
Aus der dermatologischen Universitätsklinik von Prof. Dr. Jadassohn in Bern. Zur Histologie der Scleroderma circumscripta. Von Privatdocent Dr. V. J. Zarubin in Charkow. (Hiezu Taf. III.) . . .	49
Aus Hofrath Prof. J. Neumann's k. k. Univ.-Klinik in Wien. Zur Kenntniss und Aetiologie des Hospitalbrands. Von Dr. Rudolf Matzenauer, I. Assistent der Klinik. (Hiezu Taf. IX—XV.) 67, 229, 394	
Aus der Königl. Universitätsklinik für Syphilis und Hautkrankheiten des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Doutrelepont zu Bonn. Der Pemphigus chronicus in seinen Varietäten. Von Dr. Carl Grouven, Privatdocenten für Dermatologie, I. Assistenten der Klinik. (Hiezu Taf. XVI—XVIII.)	86, 246, 419
Syphilis der Enkelin. Von Prof. A. J. Pospelow, Moskau. (Hiezu Taf. IV.)	163
Fortgesetzte Beobachtungen über Lungenembolie bei Injection von unlöslichen Quecksilberpräparaten. Von Dr. Magnus Möller, Stockholm	173
Aus der Universitätsklinik für Hautkrankheiten des Herrn Prof. Dr. A. Wolff in Strassburg. Mittheilungen über Syphilisimpfungen am Thiere. Von Dr. G. Hügel und Dr. K. Holzhäuser, Assistenten der Klinik	200
Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien (Prof. A. Weichselbaum). Ueber gonorrhoeische Infection präputialer Gänge. Von Privatdocent Dr. Alfred Lanz in Moskau. (Hiezu Taf. V u. VI.)	203
Aus der dermatolog. Klinik von Prof. Tommasoli in Palermo. Ueber Phlebitis nodularis necrotisans. (Beitrag zu dem Studium der Tuberculides von Darier.) Von Dr. L. Philippson, Privatdocent für Dermatologie und Assistent der Klinik. (Hiezu Taf. VII u. VIII.)	215

Originalabhandlungen.

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

1

Aus der kgl. dermatologischen Universitätsklinik in Turin.
(Director: Prof. Dr. S. Giovannini.)

Ueber Veränderungen im menschlichen Muskel nach Calomelinjectionen.

Von

Dr. V. Allgeyer.

(Hiesu Taf. I u. II.)

Unsere Kenntnisse über locale Veränderungen nach intramuskulären Injectionen unlöslicher Quecksilbersalze, sowie über das Schicksal der jeweils dem Muskelgewebe einverleibten Präparate gründen sich zum grössten Theil auf Thierexperimente. Dagegen sind Untersuchungen an dem menschlichen Körper postmortal entnommenen Muskelstücken noch verhältnissmässig wenig zahlreich und können ausserdem nicht als abgeschlossen gelten, da sie entweder mancher wichtiger histologischer Details entbehren oder sich ausschliesslich auf Injectionsherde älteren Datums erstrecken, also nur auf solche, welche das Endresultat des durchgemachten Processes darstellen.

Von den in der Praxis meist gebräuchlichen unlöslichen Quecksilbersalzen — von den Präparaten, welche regulinisches Quecksilber enthalten, sehe ich hier ab — ist vor Allem das Salicylquecksilber in seiner localen Wirkung auf das menschliche Muskelgewebe eingehender studirt worden und zwar namentlich in zwei Arbeiten von Wolters. Obgleich Wolters nicht Gelegenheit hatte, recente Herde zu untersuchen, so bringen doch seine Veröffentlichungen bis jetzt die genaueste Bearbeitung des Gegenstandes, und werde ich daher auf diese etwas näher eingehen müssen, umsomehr als sie gewissermassen

den folgenden Untersuchungen zu Grunde gelegt sind. In der ersten¹⁾ seiner Mittheilungen finden sich auch die Literaturangaben, sowohl zu den hierher gehörigen Thierexperimente, als auch hinsichtlich der wenigen am Menschen gemachten Beobachtungen, zum grossen Theil zusammengestellt, so dass ich mich mit einem Hinweis hierauf begnügen kann. Auf einzelne der dort genannten Arbeiten werde ich jedoch bei Besprechung meiner Befunde zurückzukommen haben.

Die Muskelstücke, über welche Wolters das erste Mal verfügte, stammten aus den Glutaeis einer an Lungentuberculose verstorbenen Frau, die im Zeitraum von ungefähr drei Jahren im Ganzen 62 intramusculäre Injectionen von Salicylquecksilber à 0.08, wie gewöhnlich in Paraffinum liquidum suspendirt, erhalten hatte. Die Glutaealmusculatur (*Glutaeus maximus* und *medius*) fand sich beiderseits durchsetzt von spindelförmigen, meist bleistiftdicken Herden von gelblich braunem, eigenthümlich opaken Aussehen und derber Consistenz, deren jüngster wenigstens zwei Jahre zurückdatiren musste. Als wichtigster Befund boten diese Herde das Bild eines aus kernreichem Bindegewebe und Muskelfaserresten zusammengesetzten Netzwerkes dar, von dessen Maschen zahlreiche anscheinend kugelig gestaltete, verschieden grosse Hohlräume begrenzt wurden. Viele der Hohlräume schienen eine endothelähnliche Auskleidung zu haben, was Wolters veranlasste, dieselben als Lymphgefässe aufzufassen; andere machten wiederum den Eindruck als wenn sie Fettzellen entsprächen, woraus man schliessen konnte, dass das verloren gegangene Muskelgewebe durch Fettgewebe ersetzt worden sei, also ein ähnlicher Vorgang wie bei der *Atrophia musculorum lipomatosa* stattgefunden habe.

In der zweiten Arbeit²⁾ ergänzt und berichtigt er diese Anschauung auf Grund von Untersuchungen an viel frischeren

¹⁾ M. Wolters: Ueber die localen Veränderungen nach intramusculärer Injection unlöslicher Quecksilber-Präparate. Dieses Archiv Bd. XXXII. 1895, pag. 119.

²⁾ M. Wolters: Ueber locale Veränderungen nach intramusculärer Injection von Hydrargyrum salicylicum. Dieses Archiv XXXIX. Bd. 1897, pag. 163.

Injectionsherden. Es handelte sich um einen 24 Jahre alten Syphilitiker, welcher einer Polyneuritis erlag, nachdem er 6 Einspritzungen von je 0.06 Salicylquecksilber in Form einer 10%igen Suspension in die Glutaealmusculatur bekommen hatte; die letzte dieser Injectionen war drei Monate vor dem Tode gemacht worden. Im Bereich der Injectionen fanden sich bindegewebige Herde, welche auf Querschnitten, ähnlich den früher beobachteten, stellenweise durchlöchert schienen. Den Uebergang zu diesen bildete eine Zone, in der man den Untergang des Muskelgewebes schrittweise verfolgen konnte; die bindegewebigen Septa wurden breiter, und die einzelnen Muskelfasern, umgeben von wucherndem, kernreichem Gewebe, verwandelten sich allmähig in glasig-krümmelige Schollen, um dann schliesslich gänzlich zu verschwinden. Serien und Längsschnitte ergaben, dass das so veränderte Gewebe von einer grösseren Anzahl von Canälen mit wandständigen, stäbchenförmigen Kernen durchsetzt war, deren Lumina jedoch durch Gewebsbrücken in grössere und kleinere Hohlräume abgetheilt wurden. Bei genauerer Untersuchung stellte sich heraus, dass die Hohlräume nicht von Endothel, wie es bei früheren Untersuchungen schien, sondern vom Sarcolemma ausgekleidet waren. Die Befunde ergaben fernerhin, dass der Ersatz für das verloren gegangene Muskelgewebe von dem gewucherten Sarcolemma und nicht von der Wucherung des Fettbindegewebes geliefert wurde. Diese sich hier abspielenden Prozesse fasst Wolters zusammen mit den Worten: „Es wird somit nach Hg-salicylicum-Injection der Process sich in der Weise gestalten, dass mechanisch und chemisch eine gewisse Menge Muskelfasern zerstört werden, deren Zerfallsproducte, ebenso wie ausgetretene Blutelemente nach Ablauf der acutesten Entzündungserscheinungen resorbirt werden. Es resultiren daraus leere Sarcolemmaschläuche oder, wo auch das Sarcolemma ganzer Muskelbündel zu Grunde ging, grössere Canäle, die vom Sarcolemma ausgekleidet sind. Von letzterem geht dann unter starker Kernvermehrung (Kerntheilungsfiguren) eine Wucherung aus, welche das Minus des Gewebes deckt und durch spätere Schrumpfung zur definitiven Vernarbung bringt.“

Zuletzt sei noch als besonders wichtig erwähnt, dass es Wolters, weder bei dem ersten, noch bei diesem zweiten Fall, gelang, irgendwelche Spuren von Hg in den Injections-herden nachzuweisen.

Weit weniger sind wir unterrichtet über das Verhalten der Musculatur des Menschen nach Calomeleinspritzungen, dieser wirksamsten aller unserer antisypilitischen Massnahmen. Vor der Verallgemeinerung der Smirnoffschen Modification publicirte Sectionsbefunde kommen hier schon wegen der extramusculären Lage des Injectum, der stärkeren angewandten Calomeldosis und schliesslich wegen der regelmässig auftretenden Abscessbildung nicht in Betracht. Hinsichtlich der auf Grund moderner Technik ausgeführter Injectionen sind wir wohl ausschliesslich auf die Mittheilung Julliens¹⁾ angewiesen, in welcher zwar ohne Berücksichtigung feinerer histologischer Veränderungen, doch etwas näher über einen der menschlichen Leiche ausgeschnittenen Herd berichtet wird. Derselbe befand sich neben sklerotischen Herden in der Glutael-musculatur und enthielt eine centrale gleichmässig abgeschlossene Höhle, erfüllt von einer geringen Quantität rahmiger Flüssigkeit. In letzterer waren, wie sich bei mikroskopischer Untersuchung herausstellte, Fettkügelchen und spärliche Leukocyten suspendirt. In dem die Höhle umgebenden Gewebe unterscheidet Jullien vier verschiedene Zonen. Die erste, nach aussen abgrenzende, wird von der Muskelfascie gebildet, welche sich verschmälert und am Rande etwas zerklüftet zeigt, aber sonst in ihrer Continuität nicht unterbrochen wird. Letzterer folgt nach innen eine Muskelschicht, deren Fasern verkleinert und von reichlichem sclerotischen Bindegewebe mit stark erweiterten Venen und Lymphgefässen umgeben sind. In der dritten Zone hat man das Bild eines wirklichen, mit Rundzellen stark infiltrirten Granulationsgewebes vor sich, und von diesem Gewebe werden die hier zerstreuten und zerfallen erscheinenden Muskelfasern umschlossen. Die innerste Auskleidung wird schliesslich von einer Lage zum Theil abgestorbener

¹⁾ L. Jullien: Les injections de calomel dans le traitement de la Syphilis. Annales de dermatol. et syphiligr. 1896, pag. 171 und Archives générales de médecine (Mai 1896).

Leukocyten gebildet. Hg konnte auch hier nicht nachgewiesen werden. Obwohl nach der Injection geraume Zeit verflossen war — Jullien gibt, ohne zu präcisiren, an, dass die Injectionen drei Monate vor dem Tode stattgefunden hatten — so scheint doch in diesem Herde, und merkwürdigerweise in diesem allein, der Process noch in vollem Gang zu sein. Nach dem hier erhobenen Befunde und nach dem, was sonst noch bekannt ist, würden Calomelinjectionen eine eingreifendere Wirkung auf das menschliche Muskelgewebe ausüben als Salicylquecksilbereinspritzungen, und zwar in Begleitung stärkerer Zerfallserscheinungen, was seinen Ausdruck besonders in der centralen Höhlenbildung fände.

In Anbetracht der bisher so spärlichen Beobachtungen und der immer grösseren Verbreitung, welche die Calomelinjectionen finden, erscheint es wünschenswerth, dass, wo es möglich ist, jene erweitert und ergänzt werden. Dies bewog mich, zwei Injectionsherde einer eingehenderen Untersuchung zu unterziehen, die nach relativ kurzem Bestehen dem menschlichen Muskel entnommen waren, und sich daher hierzu besonders gut eigneten.

Am 2. Januar 1897 verstarb auf unserer Syphilis-Abtheilung ein 43 Jahre alter Patient an Meningo-myelitis syphilitica. Von der Krankengeschichte und dem damals aufgenommenen klinischen Befund sei hier nur Folgendes mitgetheilt:

Patient hatte schon ein Mal Anfangs 1896 für ungefähr 1 1/2 Monate Aufnahme in der Klinik gefunden, und zwar wegen eines ausgedehnten maculösen und papulösen Syphilides. Die Infection war angeblich zwei Monate vorher erfolgt, mit welcher Annahme auch die frische und gut sichtbare Primäraffectnarbe an der Glans penis im Einklang stand. Die Behandlung hatte in 25 Einreibungen von grauer Salbe bestanden, nach welchen eine weitere Hg-Cur vom Patienten bis zu seiner zweiten und letzten Aufnahme nicht vorgenommen worden war. Letztere erfolgte dann fast ein Jahr später am 2./XII. 1896 auf Grund einer schweren spinalen Erkrankung. Patient bot das Bild einer vollkommen ausgebildeten Paraplegie der unteren Extremitäten dar, hatte complete Urinretention und incontinentia alvi, Symptome, welche sich in kürzester Zeit, nicht ganz im Verlauf eines Monats, eingestellt hatten.

Mit Rücksicht auf die höchst wahrscheinliche syphilitische Natur des Leidens und die ungenügende frühere Behandlung schien eine energische Hg-Therapie in Form von Calomelinjectionen, verbunden mit gleichzeitiger Jodkalicur angezeigt. Wegen der bestehenden Lähmung und der naheliegenden Gefahr von Decubitusgeschwüren, welche sich

später dann auch wirklich einstellten, war es nicht gerathen, die Injectionen in die Glutaealmusculatur zu machen; es wurden daher für die Injectionen die beiden Deltoides, welche kräftig entwickelt waren, gewählt. Von diesen Einspritzungen konnten indess nur zwei ausgeführt werden, da Patient schon nach einem Monat unter raschem Kräfteverfall, nach Ausbildung eines grossen gangränösen Decubitusgeschwüres in der Sacralgegend zu Grunde ging.

Bei den beiden Injectionen kam, wie gewöhnlich, eine Calomelsuspension in Paraffinum liquidum in Anwendung, mit dem Unterschiede, dass statt der gebräuchlichen 10procentigen Emulsion eine 20procentige, damals zu Versuchszwecken auf unserer Abtheilung vorhandene, verwendet wurde. Die übliche Calomeldosis aber wurde dabei nicht überschritten. Die wichtigeren Daten, Zeitpunkt der Injectionen, Dosis und Injectionsstellen betreffend, habe ich der Uebersichtlichkeit halber im Folgenden kurz zusammengestellt.

I. Injection.

$\frac{1}{4}$ Pravaz-Spritze der 20% Emulsion = 0.05 Calomel
2./XII. 1896 = 30 Tage vor dem Tod
Linker Deltoides.

II. Injection.

$\frac{1}{2}$ Pravaz-Spritze der 20% Emulsion = 0.1 Calomel¹⁾
10./XII. 1896 = 22 Tage vor dem Tod
Rechter Deltoides.

Bei jeder Injection wurde die Nadel so tief eingestochen, bis ihre Spitze, dem Anscheine nach, in die Mitte der Muskelmasse eingedrungen war, und es wurde darauf geachtet, dass nach dem Einstechen, aus der Canüle kein Blut abfloss.

Objectiv war in den folgenden Tagen an beiden Injectionsstellen, ausser einer leichten, vorübergehenden Röthung der Haut über dem linken Deltoides, bis zum Tode nichts wahr-

¹⁾ Zu bemerken ist, dass diese Zahlen nicht genau der Höhe der thatsächlichen Dosis entsprechen können, da, wegen der stärkeren Concentration, jedenfalls mehr Rückstand in der Spritze blieb, als dies sonst der Fall ist (vgl. Welander: Zur Frage von der Behandlung der Syphilis mit Calomelinjectionen. Vierteljahresschrift f. Dermat. und Syphil. 1887, pag. 1045).

zunehmen. Durch die Palpation liess sich nur eine mässige Vermehrung der Consistenz desselben Muskels, aber weder Knotenbildung, noch Fluctuation nachweisen. Die localen subjectiven Beschwerden beschränkten sich auf einen mässigen Schmerz an der ersten Injectionsstelle (also links), der sich auf Druck steigerte. Nach der zweiten Injection stellte sich eine leichte Stomatitis ein, während rechts, wie erwähnt, subjective und objective Symptome ausblieben.

Schon wenige Stunden nach dem Tode konnten ausnahmsweise die beiden Deltoides sammt der sie überziehenden Haut der Leiche entnommen werden. Den weiteren Sectionsbefund können wir hier übergehen, da er mit den vorliegenden Untersuchungen in keinerlei Weise zusammenhängt. Zum Zweck der Aufsuchung der Herde wurden, nach Abpräparirung der Haut, die Muskeln längsgespalten und dabei die folgenden makroskopischen Veränderungen festgestellt.

Der rechte Deltoides (22 Tage alter Herd) war in der Tiefe seiner ganzen Länge nach, dem Faserverlauf entsprechend, von einer rein blutig verfärbten, breiigen Masse durchsetzt, welche darin einen ungefähr federkieldicken Strang bildete und seitlich, ohne jede deutliche Abgrenzung, zwischen die Faserbündel eindrang, dieselben mit einer fest anhaftenden Schicht überziehend. Das subcutane Gewebe zeigte sich in jedem Punkt vollkommen normal, ebenso die Haut, welche nirgends mit der Unterfläche fester verwachsen war.

Ganz anders gestalteten sich die Verhältnisse bei der Untersuchung des linken Deltoides: schon beim Abpräpariren der Haut bemerkte man, dass dieselbe an der Einstichstelle schwer lösbar und mit der Muskelfascie verlöthet war. Fascie und Unterhautzellgewebe waren hier zu einer ziemlich dicken, weisslichen Schwarte verschmolzen, in deren Umgebung sich blutige Infiltrate fanden, während die Haut selbst, im engeren Sinn genommen, keinerlei Veränderungen aufwies. Beim Durchschneiden dieser Schwarte gelangte man sofort in eine spindelförmige, ziemlich grosse Höhle, die in ihrem weiteren Verlauf tiefer in den Muskel eindrang und denselben der Länge nach durchsetzte. Diese Höhle erschien äusserst zerklüftet und ent-

hielt eine grün-weissliche, eiterähnliche Masse, die ihre Wandungen als fester Belag bedeckte.

Der Inhalt beider Herde war absolut steril, wie sich bei cultureller und mikroskopischer Untersuchung herausstellte.

Die Veränderungen im Muskelgewebe dürften mit Sicherheit der Calomelwirkung allein zuzuschreiben sein; die stärkere Concentration der Injectionsmasse kommt hier wohl kaum in Betracht, da ja bekanntlich das Paraffinum liquidum bei der gewöhnlichen Dosirung so wie so ziemlich rasch resorbirt wird; ebensowenig können wir der spinalen Erkrankung des Patienten eine Bedeutung beimessen, da ja alle übrigen Muskeltheile der beiden Deltoides intact waren, was durch die mikroskopische Untersuchung noch bestätigt wurde.

Behufs der letzteren wurden aus den Wandungen beider Herde Würfel herausgeschnitten und zwar in verschiedenen Höhen; dieselben wurden dann theils in Alkohol, theils in Formalin gehärtet, in Längs- und Querschnitte zerlegt und nach verschiedenen Methoden gefärbt. Da dem makroskopischen Befunde auch ein theilweise verschiedenes mikroskopisches Bild entsprach, halte ich es für gerathen, die betreffenden histologischen Veränderungen getrennt zu besprechen.

Jüngerer Herd (R. Deltoides). Dieser ergab für die mikroskopische Beschreibung insofern günstigere Bedingungen, als die verschiedenen Veränderungen eine gewisse Zonenanordnung erkennen liessen. Damit sei aber nicht gesagt, dass diese Zonen eine stricte Reihenfolge einhielten; viel mehr griff öfters die eine in die andere unregelmässig ein und stellenweise fehlte eine derselben, was sich durch die so verschiedene Vertheilung, welche das Präparat im Gewebe erfahren muss, leicht erklären lässt. Ausserdem zeigten sie je nach den verschiedenen Stellen ganz verschiedene Breiten. Die Trennung in vier Zonen, welche mit *a b c d* bezeichnet werden, wird, hauptsächlich der Uebersichtlichkeit der Beschreibung halber, im Folgenden consequent eingehalten.

Zone a. Die innerste Auskleidung bildet eine sogenannte Detrituszone, welche mit dem erwähnten breiigen Inhalt gewissermassen ein Ganzes bildet. Dieselbe erscheint auf Querschnitten als ein mehr oder weniger breites Band von undeut-

lich körniger Beschaffenheit; sie ist als eine nekrotische Zone anzusehen und tingirt sich als solche diffus. In ihr differenciren sich nur mit Kernfarben intensiver tingirte Bröckel und Pünktchen, kleinen, von zerstörten Kernen herrührenden Chromatinpartikeln entsprechend. Daneben finden sich auch ziemlich zahlreiche, blassgefärbte, freie, grosse Kerne von unregelmässiger Form mit ausgenagten Rändern. Mit den specifischen Elastinfärbungen erkennt man, dass Bruchstücke von elastischen Fasern diese Zone durchkreuzen. Ganze Zelleiber und Muskelfasern fehlen in ihrer Mitte, während erst an der Peripherie bezw. am Uebergang in die nächstfolgende Zone Reste von diesen Gebilden auftreten.

Zone b. Die Grenze zwischen dieser und der vorigen, so weit man von einer solchen reden kann, wird gewöhnlich durch einen schmalen Infiltrationswall gebildet. Von Rundzellen eng umschlossen, befinden sich in diesem Wall wenige Muskelfaserreste, von denen einige auf Querschnitten als grosse, runde oder ovale Scheiben, im Durchmesser gewöhnlich grösser als die normalen Fasern desselben Muskels, erscheinen. Charakteristisch ist diesen Faserresten, dass sie sich mit Pikrinsäure viel stärker färben als alle anderen sonst degenerirten und nicht degenerirten Fasern; einige derselben nehmen bei Behandlung mit polychromem Methylenblau und Glycerinäthemischung einen grünlichen Farbenton an. An ihrer Peripherie sind noch hie und da einzelne Muskelkerne erkennbar, sonst sind sie nur von Rundzellen umhüllt. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass letztere sich dicht an die Muskelschollen anschmiegen, die Faser sozusagen eindrücken und daher in Nischen zu liegen kommen; andere liegen innerhalb der Schollen selbst in mehr oder weniger grossen Rissen und Sprüngen derselben. (Vgl. Taf. II, Fig. 4.)

Weiter nach aussen geht dieser Infiltrationswall in eine Art Granulationsgewebe über, welches in dieser Zone überwiegt. Man kann hier, je nach den Stellen, die man beobachtet, jüngeres Bindegewebe neben älterem, mehr fibrösen finden. In dieser Zone sind die Degeneration und der Zerfall der Muskelfasern am ausgeprägtesten, und müssen wir uns daher etwas näher damit beschäftigen. Die Fasern werden hier durch das

Bindegewebe auseinander getrieben, scheinen zu zerfallen und sich aufzulösen, ohne dass Wanderzellen einen besonderen Antheil an diesem Process haben. Diese Vorgänge gleichen vielmehr denen, welche man bei anderen Degenerationsformen ohne eitrige Einschmelzung verfolgen kann; es ist bekannt, dass hierbei die Muskelkerne häufig eine Wucherung erfahren, sich, dem fortschreitenden Faserschwund entsprechend, mit einem Protoplasmasaum umgeben, wodurch wieder zellige Elemente in den Vordergrund treten. Unter Bildung dieser freiwerdenden Muskelkörperchen löst sich die Faser allmähig ganz auf bis zum völligen Verschwinden. Es ergeben sich hieraus bei der Untersuchung mancherlei Bilder, von denen ich die prägnantesten auf Tafel II wiedergegeben habe.

Auf Querschnitten erscheinen die so degenerirenden Fasern in ihrem Volumen mehr oder weniger verringert, hie und da zerklüftet, in grössere und kleinere Schollen aufgelöst, hie und da ringförmig mit einem Hohlraum im Centrum. Im Allgemeinen sind alle diese Faserreste von unregelmässigen Contouren begrenzt, in deren Buchten und Nischen sich einkernige, grosse Zellen befinden. Eben dieselben trifft man in den Sprüngen und Einrissen dieser Reste an, wo sie ebenfalls in Ausbuchtungen der Fasersubstanz zu liegen kommen. (Vgl. Taf. II, Fig. 5.) Diese Ueberbleibsel sind stellenweise so reducirt, dass sie kaum als solche zu erkennen sind, und finden sich dann in einem Haufen einkerniger Zellen zerstreut; an anderen Stellen ist ein solcher Zellhaufen nur noch Zeuge des vorausgegangenen Faserzerfalles und vom umgebenden Bindegewebe nicht mehr deutlich abzugrenzen. Wo sich mehrere Kerne in solchen Faserquerschnitten anhäufen, können diese Bilder Riesenzellen vortäuschen. Die so degenerirenden Fasern werden vom Bindegewebe nicht immer eng umschlossen, sondern es bleibt um sie ein grösserer oder kleinerer, ringförmiger, freier Raum, der mit fortschreitender Degeneration sich ausdehnt und schliesslich entsteht dort, wo der entstandene Defect durch das nachrückende Bindegewebe nicht gedeckt wird, ein Hohlraum, der durch Zusammenfliessen benachbarter Räume auch grössere Dimensionen annehmen kann. Von dem Sarcolemma ist natürlich gewöhnlich nichts mehr wahrzunehmen

und nur an der Peripherie, wo dieser Degenerationsprocess noch nicht so weit fortgeschritten ist, sind hie und da Spuren von Sarcolemma zu erkennen, das in's umgebende Bindegewebe übergeht.

Die soeben beschriebenen Veränderungen werden noch deutlicher, wenn man sie auf Längsschnitten verfolgt: hier tritt besonders die Kernwucherung neben der gleichzeitigen Einschmelzung der Faser hervor. Lange Bänder grosser, bisweilen lang geschwänzter Kerne umgeben die Faserreste; zahlreiche Kerne finden sich ebenfalls im Inneren derselben, stellenweise so gehäuft, dass sich ein Bild ergibt, welches an die Muskelzellenschläuche Waldeyers erinnert. Die ausgenagten und ausgezackten Faserreste mit ihren in einer Reihe liegenden Lacunen gleichen dann gewissermassen dem Blatt einer Säge. Ausserdem kann man beobachten, wie eine dicke klotzige Faser sich auf ein Mal zu einem ganz dünnen Faden verschmälert, um dann wieder anzuwachsen, wie mitten in den Faserresten längliche Hohlräume entstehen und dadurch eine Theilung in verschiedene Stränge hervorrufen. (Vgl. Taf. II, Fig. 6.) Mehr nach der Peripherie zu zeigte sich eine andere Degenerationsform, die offenbar in Auflösung der Faser in ihre Primitivfibrillen besteht und durch ein stärkeres Hervortreten der Längsstreifung eingeleitet wird. Diese Fibrillen treten dann stellenweise auseinander, verweben sich zu einem Spinnrocken ähnlichen Gewirr, um sich dann wieder zu parallelen Strängen zu ordnen. (Vgl. Taf. II, Fig. 7.)

Ueber die ganze Zone *b* verbreitet finden sich Anhäufungen von kleinen rothbraunen Schollen und Pünktchen, theils frei im Gewebe, theils in Bindegewebszellen liegend, die als Blutpigment anzusprechen sind.

Zone *c*. Stellenweise stösst an vorige Zone entweder direct, oder von Zügen fibrösen Bindegewebes getrennt oder auch von grösseren und kleineren Blutergüssen geschieden, eine Muskelschicht, in welcher die Hauptveränderungen sich in einer mehr oder weniger stark ausgeprägten, einfachen Atrophie äussern. Diese Vorgänge kann man weit bis in relativ gesundes Muskelgewebe hinein verfolgen, wo sie schliesslich normalen Verhältnissen Platz machen. Am hochgradigsten

sind sie natürlich in der Nähe der oben beschriebenen Zonen. Die einfache Atrophie kann hier ganz enorme Grade erreichen und zum totalen Schwund der Faser führen. Die Fasern selbst zeigen in diesem Bezirke keine Zerfallerscheinungen, sondern sind verschmälert und abgeplattet, auf Querschnitten zu dünnen Sicheln und Leisten reducirt. Sie haben sich dabei vom Sarcolemma retrahirt; letzteres ist mehr oder weniger intact stehen geblieben und bildet um die Faser eine weite Hülle, an welcher der Faserrest, wenn überhaupt noch vorhanden, sich an einer Stelle eng anschmiegt. (Vgl. Taf. I, Fig. 2.) An der Innenseite solcher halbleerer, oder sogar leerer Sarcolemmaschläuche sind die Muskelkerne oft in grosser Anzahl gut erhalten. Die hier beobachteten Veränderungen können übrigens nicht von einer artificiellen Retraction abhängen, da ja im übrigen Muskel die Fasern ganz normale Verhältnisse zeigen. Das Perymysium internum hat in dieser Zone eine bedeutende Verdickung und Zellvermehrung erfahren und ist auch stellenweise kleinzellig infiltrirt. Es bildet um die Faserbündel ein breites Maschenwerk, wodurch dieselben untereinander scharf abgegrenzt werden. Auch die Blutgefässe weisen hier eine bindegewebige Verdickung ihrer Wandungen auf. In dem gewucherten Gewebe dieser Zone c finden sich hie und da ebenfalls Zellen, die Blutpigment führen.

Zone d. Unter dieser Bezeichnung fasse ich diejenigen Bezirke zusammen, in denen der Process sozusagen abgelaufen ist: es überwiegt hier der fibröse Bindegewebstypus, wenn auch durchschnittlich ein grösserer Zellreichthum auffällt und stellenweise noch kleinere Infiltrationsherde eingeschaltet sind. Die Muskelfasern sind hier fast ganz verschwunden. Was ferner diese Zone, ausser ihrem wesentlich bindegewebigen Aussehen, charakterisirt, ist, dass sie in ihrer ganzen Ausdehnung grössere und kleinere Hohlräume aufweist, welche ohne besondere Auskleidung mitten im Bindegewebe liegen und denjenigen der Zone b im Grossen und Ganzen gleichen. (Vgl. Taf. I, Fig. 1.)

Älterer Herd (L. Deltoides). Die feineren histologischen Veränderungen sind in diesem Herd qualitativ durchschnittlich von den oben beschriebenen nicht verschieden; nur erreichen hier, dem makroskopischen Bild entsprechend, die degenera-

tiven Prozesse eine viel stärkere Intensität und insbesondere treten die necrotischen Vorgänge hauptsächlich in den Vordergrund. Ausserdem ist es unmöglich, hier die oben aufgestellte Eintheilung in Zonen einzuhalten, da die Grenzen zwischen den einzelnen Bezirken fast total verwischt sind, und die verschiedenen Veränderungen in ganz regelloser Weise im Gewebe zerstreut auftreten.

Das Bild, das sich hier uns bietet, ist eher dasjenige eines Abscesses, und in Folge dessen sind nicht nur die necrotischen, sondern auch die reactiven Infiltrationerscheinungen viel stärker ausgeprägt. Während im früheren Herd die Alterationen einzig und allein das Muskelgewebe betrafen, ergreifen sie hier auch die Fascie und theilweise das Unterhautzellgewebe, was schon aus dem makroskopischen Befund zu entnehmen war. Die beiden letztgenannten Gewebe sind hier verschmolzen und haben eine bedeutende Verdickung erfahren; die überall darin sichtbare kleinzellige Infiltration reicht stellenweise bis zum Corium. Durch die ganze Dicke dieser Schwarte, ebenso wie auch in allen übrigen Theilen des Herdes sind die Blutergüsse in grösserer Zahl zerstreut, als im oben beschriebenen Herd. Entsprechend dem Ueberwiegen der Nekrose ist die Detrituszone hier besonders mächtig entwickelt; sie bildet nicht nur die innerste Auskleidung der centralen Höhle, sondern sie vertheilt sich auch herdförmig durch das ganze Gewebe und dringt an einzelnen Punkten bis unter die Muskelfascie.

Sowohl im Detritus, als auch in den Infiltraten seiner Umgebung finden wir eine grosse Anzahl von Muskelfasern, welche sich mit jenen vergleichen lassen, die wir in dem ersten Herd zwischen Zone *a* und *b* angetroffen haben. Während es sich aber dort um wenige versprengte Fasern handelte, sind hier ausserdem ganze Bündel eigenartig verändert. Dieselben erscheinen auf Querschnitten schon makroskopisch im Präparat als hellere Stellen. Mikroskopisch bemerkt man dementsprechend bei Hämatoxylinfärbung, dass solche Fasergruppen mit dem umgrenzenden Gewebe einen diffus röthlich-blauen Ton annehmen, während bei Anwendung von polychromen Methylenblau und nachfolgender Glycerinätherbehandlung ein grosser Theil der Fasern eine blass-grünliche Farbe behält. Mit Pikrin-

säure tingiren sie sich intensiver als die normalen Fasern. Zu bemerken ist, dass an solchen Stellen ausser den Muskelfasern keine anderen Elemente zu erkennen sind; jene sind aber in ihrer Form auffallend gut erhalten, wenn auch etwas auseinandergedrängt. Soweit sich aber derartige Fasern vereinzelt und im Gewebe zerstreut finden, scheinen sie dem Eindringen der Infiltrationszellen weniger Widerstand zu leisten und von diesen leichter aufgelöst zu werden.

Die Infiltrationserscheinungen erstrecken sich auch auf das intramusculäre Bindegewebe der entfernter liegenden Muskelschichten, und zwar in viel stärkerem Masse, als im ersten Herde. Was die übrigen dort beschriebenen Formen der Degeneration betrifft, so treten sie hier weniger deutlich hervor.

Vergleichen wir nun die Resultate, welche sich aus der makro- und mikroskopischen Untersuchung jener beiden Herde ergeben, so fallen manche Eigenthümlichkeiten und scheinbare Widersprüche auf. Vor Allem in die Augen springend ist die Thatsache, dass die jeweiligen Veränderungen in ihrer Intensität und Ausbreitung sozusagen im umgekehrten Verhältniss stehen zu der Stärke der angewandten Dosis und zu dem Alter des Injectionherdes. Im rechten Deltoides, in welchem die Einspritzung erst drei Wochen zurückdatirte, waren trotz einer Calomeldosis von 10 Ctgr. die Zerfallserscheinungen viel geringer, der ganze Process scheinbar ein viel ruhigerer als links, obwohl dort schon eine Woche früher eine kleinere Dosis, nämlich nur 5 Ctgr., injicirt worden war.

Wenn wir auch nicht von vornherein annehmen können, dass bei solchen Injectionen die Veränderungen im Gewebe immer in einer bestimmten zeitlichen Reihenfolge auftreten müssen, da ja zu viel unberechenbare Zufälligkeiten hierbei im Spiele sind, wie Jadassohn¹⁾ ganz richtig bemerkt, so kommt ausserdem noch ein Umstand in Betracht, der sich unserer Untersuchung zugänglicher erweist. Es ist dies nämlich die

¹⁾ Jadassohn und Zeising: Einspritzungen von Salicyl- und Thymolquecksilber zur Syphilisbehandlung. Vierteljahresschrift f. Dermatol. u. Syphil. 1888, pag. 809.

specielle Localisation der Injectionsmasse. Nach jenem Autor wird die Muskelfascie speciell dann in Mitleidenschaft gezogen, wenn das Injectum lockere Bindegewebsspalten getroffen hatte. Er beobachtete, dass bei Thierversuchen nach Salicyl- und Thymolquecksilbereinspritzungen in solchen Fällen jene Fascien von einer schmierigen, eitrigen Masse bedeckt waren, die Entzündungserscheinungen sich also wesentlich anders zu äussern schienen, als bei ausschliesslicher Localisation im Muskel. Diese seine Anschauung dürfte für unsere vorliegenden Befunde eine Erklärung anbahnen. Offenbar lag hier der Injectionsherd im rechten Deltoides intramusculär im engsten Sinn des Wortes, weshalb auch der Herd in gar keiner Beziehung zur Muskelfascie und zum subcutanen Gewebe stand. Links dagegen lag derselbe zunächst überhaupt viel höher und war auch mit der Oberfläche des Muskels in Verbindung getreten, wie schon die klinische Beobachtung hatte vermuthen lassen. Ob nun die Injectionsmasse grössere Bindegewebsspalten getroffen hatte, oder ob sie durch den Stichcanal mit der Fascie communicirte, lässt sich freilich nicht entscheiden. Jedenfalls erklärt die Annahme, dass sich die entzündungserregenden Eigenschaften des Calomels in solchen Fällen besonders geltend machen nicht nur unsern Befund, sondern auch die oft so verschiedenartigen klinischen Erscheinungen, wie sie bisweilen auf scheinbar noch so richtig und vorsichtig vorgenommenen intramusculären Calomelinjectionen folgen.

Unter den Veränderungen, welche das Muskelgewebe selbst nach Calomeleinspritzungen erleidet, liessen sich auf Grund der obigen Untersuchungen drei Typen unterscheiden, deren Verbreitung und Ausprägung je nach dem Sitz des Herdes und der untersuchten Stelle sehr verschieden sein können.

Wo Zerfall und hochgradige Reaction in den Vordergrund treten, wie dies in der Detrituszone und deren nächster Umgebung der Fall ist, dort verhalten sich die Muskelfasern gänzlich passiv. Wir müssen sie folglich als todte Gebilde auffassen, die als solche von den umgebenden Rundzellen umschlossen, infiltrirt und aufgelöst werden, bis ihre Rudimente schliesslich mit den zu Grunde gegangenen Eiterkörperchen eine gleichmässige Detritusmasse bilden. Riesenzellenartige Gebilde, wie

sie z. B. Litten¹⁾ bei der Resorption todter Muskelfasern gesehen hat, habe ich hier nicht beobachten können. Eine eigenartige Erscheinung besteht darin, dass solche zu Bündel vereinigte Fasern dem zerstörenden Einfluss relativ lange Stand halten. Man findet sie dann mitten und neben hochgradig necrotischen Herden, wie dies im linken Deltoides zu beobachten war. Auf das Vorkommen solcher, verhältnissmässig gut erhaltener Fasergruppen hat schon Jadassohn²⁾ anlässlich seiner obengenannten Experimente aufmerksam gemacht, und wie es scheint, decken sich die vorliegenden Befunde in dieser Hinsicht mit den seinen. Zur Erklärung hierfür weist derselbe Autor auf die Möglichkeit hin, dass im Centrum aus dem Hg-Präparat freigewordenes Sublimat die Muskelfasern zur Erstarrung bringt, also gewissermassen eine Fixirung derselben herbeiführt, während weiter peripherwärts das in geringeren Massen hingelangende Sublimat eine Coagulationsnekrose und den Zerfall der Elemente bedingen kann, oder aber dass, wo das Präparat am feinsten vertheilt, also die Circulation am wenigsten gestört ist, d. h. in der Peripherie, eine raschere Umsetzung in Sublimat erfolgt, und hier zuerst Nekrose auftritt. Welche von diesen Erklärungen die wahrscheinlichste ist, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Der zweite Degenerationstypus lässt sich am besten im rechten Deltoides beobachten, wo der Process einen ruhigeren Verlauf nimmt. Die Alteration der Fasern ist hier leichter Natur und weniger rapid eingetreten, wie dies besonders seinen Ausdruck findet in der Kernwucherung, im Hervortreten und Freiwerden der Muskelkörperchen. Dieser Typus erscheint unter einem ganz ähnlichen Bild, wie es unter dem Namen der lacunären Erosion in der Muskelpathologie wohl bekannt und von verschiedenen Autoren³⁾ bei anderem

¹⁾ M. Litten: Ueber embolische Muskelveränderung und die Resorption todter Muskelfasern. Virchow's Archiv Band LXXX. 1880. pag. 281.

²⁾ Jadassohn: loc. cit.

³⁾ Vgl. Gussenbauer: Archiv für klin. Chirurg. 1871. pag. 1010. — R. Volkmann: Zur Histologie des Muskelkrebses. Virchow's Archiv Bd. L, 1870. pag. 543. — W. Schäffer: Ueber die histologischen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern in der Peripherie von

Anlass ausführlich beschrieben worden ist, ein Bild, das *mutatis mutandis* an die Resorption der Knochensubstanz unter dem Einfluss der in den Howship'schen Lacunen liegenden Osteoclasten erinnert. Hier sind es die freigewordenen Muskelkörperchen selbst, welche die Einbuchtungen in der sich auflösenden Fasersubstanz hervorrufen. Man dürfte wohl mit Recht annehmen, dass die hierbei auftretende Kernwucherung und das Freiwerden der Muskelkörperchen nur von transitorischer Bedeutung sind, als Phasentypen des degenerativen Processes. Es liegt nahe, dass hierbei das Sarcolemma mit zu Grunde geht, wenigstens habe ich dasselbe nirgends erhalten gefunden, wo die Faserdegeneration einen hohen Grad erreicht hatte.

Auf die Detailscheinungen des dritten Degenerationstypus, nämlich der einfachen Atrophie, näher einzugehen, scheint deshalb nicht angebracht, da diese — übrigens die häufigste Form — anlässlich der Beschreibung der Zone c erschöpfend besprochen worden ist.

In der Hauptsache dürfte der Faserschwund auf Rechnung der beiden ersten Degenerationsformen zu setzen sein. An Stelle des verloren gegangenen Muskelelementes tritt zunächst ein Hohlraum, der dann stellenweise durch Hereinwuchern von Bindegewebe geschlossen wird. Das Verhalten des Sarcolemma ist hier allerdings ein Anderes, als es von Wolters angenommen wurde; hier nämlich liefert es nicht nur nicht den Ausgangspunkt des Ersatzgewebes, sondern es geht sogar grösstentheils darin unter, während das letztere vom Perymysium internum seinen Ursprung nimmt. Doch dürfte hierin kein Widerspruch mit den Beobachtungen des letztgenannten Autors liegen, da es sich ja im vorliegenden Fall um Calomelinjectionen handelt, unter deren Einfluss der Process, wie jener selbst vermuthet, offenbar verschieden verläuft. Uebrigens habe ich in den Hohlräumen, soweit solche bestehen bleiben, niemals eine Auskleidung durch längliche, grosse Kerne wahrnehmen können, die auf eine Persistenz des Sarcolemma schliessen. Inwieweit der Vernarbungsprocess fortschreitet, ob schliesslich nur lücken-

Geschwülsten. Virchow's Archiv Bd. CX, 1887, pag. 443 und Ziegler's Pathologische Anatomie II. Bd. pag. 245 ff.

loses derbes fibröses Gewebe entsteht, lässt sich an den vorliegenden Präparaten nicht feststellen. Jedenfalls war die Hohlraumbildung weniger generalisirt als in den von Wolters untersuchten Herden, während anderseits auch hier an keinem Punkt Fett als Ersatzgewebe auftrat.

Hinsichtlich der Injectionsversuche an Thieren (Kaninchen) wäre zu bemerken, dass der Injectionsherd dort durch eine bindegewebige Kapsel vom umgebenden Muskel schärfer abgegrenzt wird, während sein Centrum eine gänzliche eitrige Einschmelzung erfährt. Es ist dies wohl darauf zurückzuführen, dass die zarteren thierischen Gewebe dem zerstörenden Einfluss des Calomels rascher und im höheren Grad erliegen.¹⁾

Obwohl der eigentliche Zweck dieser Arbeit mit Darlegung obiger Befunde erschöpft ist, so möchte ich doch noch eine Frage berühren, die mit dem vorliegenden Gegenstand eng zusammenhängt, nämlich die Frage nach dem Verbleib des injicirten Hg-Präparates in den untersuchten Herden. Seit der Einführung unlöslicher Hg-Salze in unserer Therapie ist dem Verhalten derselben innerhalb der Gewebe, den Umsetzungen, welche sie darin erfahren und der Zeit ihres Verweilens daselbst, besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden; es ist dabei viel von der Bildung abgekapselter Depots gesprochen worden, die längere Zeit unverändert liegen bleiben könnten, um dann bei irgend einem Anlass eine stürmische Umsetzung zu erfahren und so zu einer plötzlichen Gefahr zu werden. Jedenfalls scheint eine allzu lange Permanenz des unveränderten Präparates im menschlichen Körper nicht die Regel zu sein, wie schon aus den Beobachtungen Wolters' und Jullien's hervorgeht. Untersuchungen an menschlichen Muskeltheilen, denen nicht allzu lange vorher Calomel einverleibt wurde, stehen einstweilen noch aus. Meine Beobachtungen dürften nun einen neuen Beweis dafür liefern, dass das Calomel schon nach viel kürzerer Zeit derartige Modificationen eingeht, dass es wenigstens

¹⁾ Vgl. u. A. Harttung: Ueber die Neisser'schen Calomel-Oel-Injectionen. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 16. — De Michele: Meccanismo di azione delle iniezioni di Calomelano. Giornale ital. delle malattie ven. e della pelle 1892. pag. 1.

mikroskopisch als solches nicht mehr nachweisbar ist. Selbst bei sorgfältiger Durchmusterung einer grossen Anzahl von Schnitten, die vom rechten Deltoides entnommen waren, gelang es nicht, irgendwo Calomelpartikel zu entdecken, die ja an ihrem mikroskopischen Verhalten leicht zu erkennen gewesen wären. Ebenso wenig gelang ein solcher Calomelnachweis im linken Deltoides, doch konnte man hier an verschiedenen Stellen metallisches Quecksilber in kleinen Quantitäten antreffen. Es fanden sich nämlich stellenweise Anhäufungen von runden, verschieden grossen Körnchen, die bei jeder Art von Beleuchtung schwarz erschienen. Während jedoch schon im durchfallenden Lichte die grösseren einen sichelförmigen Lichtreflex zeigten, trat bei totaler Abblendung im auffallenden Lichte an allen, auch an den kleinsten, manchmal fast staubförmigen, deutlich ein metallischer Glanz hervor. Wenn aber bei offenem Diaphragma das auf den Objecttisch von oben fallende Licht abgeblendet wurde, so verschwanden prompt alle beim durchfallenden Licht sichtbar gewesenen Reflexe. Dieses mikroskopische Bild gleicht also ganz dem von Harttung¹⁾ nach Oleum cinereum-Injectionen beschriebenen. Hinsichtlich der Vertheilung der Quecksilberkügelchen wäre zu bemerken, dass sie vorzugsweise an Stellen sich vorfanden, wo der Gewebszerfall schon eine höhere Stufe erreicht hatte, also speciell in der Detrituszone, in welcher sie meistens die oben beschriebenen Faserbündelreste umgaben, auf deren Querschnitten einzelne der Fasern eine ganz feine schwarze Punktirung zeigten. (Vgl. Taf. I. Fig. 3.) Im breiigen Inhalt der Höhle, der übrigens auch sofort frisch untersucht wurde, konnte metallisches Quecksilber nicht aufgefunden werden.

Auf das Auftreten von Quecksilberkügelchen nach Calomelinjectionen hat schon Chotzen²⁾ aufmerksam gemacht, und zwar fand er sie nach subcutanen Einspritzungen bei

¹⁾ Harttung: Die Verwendung des Oleum cinereum benzoatum (Neisser) zur Syphilisbehandlung. Vierteljahresschrift f. Dermatol. und Syphil. 1888, pag. 380.

²⁾ Chotzen: Gewebsveränderungen bei subcutanen Calomelinjectionen. 60. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden 1887. Ref. in Vierteljahresschrift f. Dermatol. u. Syphilis 1888, pag. 103.

Thierversuchen. Er bemerkt dabei: „Vermittels der Gewebsflüssigkeit werden die Calomelpartikelchen unter Abscheidung von regulinischem Hg, welches auf der Oberfläche der Partikelchen als kleine Kügelchen auftritt, in Sublimat aufgelöst.“ Die gleichen Beobachtungen wurden auch im Anschluss an Salicyl- und Thymolquecksilberinjectionen gemacht, wie aus den Untersuchungen J a d a s s o h n's¹⁾ hervorgeht. Dieser Autor fand metallisches Quecksilber neben dunkelmattschwarzen, verschieden grossen, unregelmässig geformten Krystallen, besonders in der Umgebung der scheinbar noch gut erhaltenen Fasergruppen. Seine Befunde gleichen den meinen auch darin, dass man, wie er angibt, die Cohnheim'schen Felder, wie von Reihen feinsten Punkte, zierlich umrahmt sieht. Zur Erklärung der gefundenen Erscheinungen nimmt er an, und zwar nicht nur für die beiden obengenannten organischen Verbindungen, sondern auch für Calomel und Hydrargyrum oxydatum flavum, dass sich diese Präparate, bevor sie in eine lösliche Verbindung übergehen, sich zuerst in metallisches Hg umsetzen und dann erst nach der allgemeinen Anschauung in Sublimat verwandeln und so resorbirt werden. Was das Calomel betrifft, so möchte ich mich lieber an die Anschauung Chotzen's halten, nämlich, dass ein directer Uebergang vom Calomel in Sublimat stattfindet ohne metallische Zwischenstufe, wobei dann regulinisches Hg als Nebenproduct ausfällt, ein Process, der, wie allgemein in den Lehrbüchern der Chemie angegeben wird, leicht unter verschiedenen Einflüssen eintritt. Anlässlich dieser Frage möchte ich noch einer Beobachtung erwähnen, die ich einer persönlichen Mittheilung von Herrn Dr. Soave,²⁾ Assistenten am hiesigen pharmakologischen Institut, verdanke. Dieser hat nämlich nachweisen können, dass chemisch reines Calomel für sich allein im Thermostaten absolut keine Dämpfe bildet. Sobald man es aber darin mit Stücken thierischen Gewebes zusammenbringt, werden Quecksilberdämpfe frei, wie man sich leicht an einem darüberhängenden Kupferplättchen

¹⁾ Loc. cit.

²⁾ Dr. Soave hat inzwischen seine Untersuchungen über die Reduction des Calomel durch thierisches Gewebe veröffentlicht (S. *Annali di Farmacoterapia e Chimica biologica* August 1900). — Anm. b. d. Corr.

überzeugen kann. Es wäre dies darauf zurückzuführen, dass neben dem Aufbau zu Sublimat ein entsprechender Reductionsprocess herläuft, wodurch sich dann metallisches Hg abscheidet. Dasselbe muss dann natürlich später zum Zweck der Resorption ebenfalls lösliche Verbindungen eingehen. Hartung nimmt z. B. an, dass bei Oleum cinereum-Injectionen eingeführtes Hg zuerst in eine Oxydulverbindung übergehe, um dann schliesslich in Form von Sublimat resorbirt zu werden. Eine Reaction mit Schwefelammonium, mittels derer De Michele¹⁾ auf eine Imprägnation des Gewebes durch Sublimat schliessen will, ist mir nicht gelungen. Meine Schnitte, sowohl aus dem ersten, als auch aus dem zweiten Herde, zeigten selbst nach stundenlanger Behandlung mit Schwefelammonium nur eine gelb-grünliche Farbe. Mikroskopisch war an denselben dann, ausser einer schwärzlichen Verfärbung des obengenannten Blutpigments, keine besondere Erscheinung nachweisbar, aus welcher man auf die Anwesenheit irgend einer Quecksilberverbindung hätte schliessen können.

Die Thatsache, dass mikroskopisch nur in dem älteren Herd Hg nachweisbar war, entspricht dem oben beschriebenen histologischen Befund. Der Process war hier eben nicht so glatt abgelaufen, während im rechten, jüngeren Herd die Circulationsstörungen geringer und daher jedenfalls günstigere Bedingungen für eine gleichmässige und raschere Umsetzung und Resorption des Präparates gegeben waren.

Auf die Frage, ob die gleichzeitige Jodkalicur, welcher Patient unterworfen war, einen Einfluss auf die sich hier abspielenden Prozesse ausgeübt habe, möchte ich hier nicht näher eingehen, da sich in dieser Hinsicht einstweilen noch die verschiedensten Meinungen gegenüber stehen.

Jedenfalls geht aus diesen Beobachtungen hervor, und das möchte ich zum Schluss betonen, dass intramusculäre Calomelinjectionen, wenn sie richtig fallen — freilich steht das nicht ganz in unserer Gewalt — doch nicht so starke Erscheinungen entzündlicher Reaction und Nekrose zur Folge haben müssen, wie man dies allgemein anzunehmen geneigt war. Dabei erfolgt die Umsetzung des Calomels in relativ kurzer Zeit.

¹⁾ De Michele: loc. cit.

Aber selbst in weniger glücklichen Fällen scheint die Gefahr einer Depotbildung doch nicht so gross zu sein, wie dies durch die Untersuchung des linken Herdes bewiesen wird, denn die wenigen Quecksilberkügelchen, die dort nach vier Wochen noch zu finden waren, können hierfür jedenfalls nicht in Betracht kommen.

Dass in diesem Falle die Concentration der Emulsion eine stärkere als gewöhnlich war, die Injectionsherde nicht in den Glutaeis, sondern in den, ihnen hinsichtlich der Structur am nächsten stehenden Deltoidesmuskeln zu liegen kamen, kann, glaube ich, kein Hinderniss für die Verallgemeinerung meiner Schlüsse abgeben.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I. u. II.

Für alle musculösen Elemente wurde eine conventionelle gelbe Farbe gewählt.

Taf. I. Fig. 1. Schnitt aus dem jüngeren Herd (R. Deltoides).

Zeiss $\frac{\text{Oc. 2.}}{\text{Ob. A.}}$

a) Obere Partie. Fibröses, theilweise noch infiltrirtes Bindegewebe, von verschiedenen grossen Hohlräumen durchsetzt.

b) Untere Partie. Stark atrophische Muskelschicht mit infiltrirten Bindegewebssepten.

Fig. 2. Detail aus obigem atrophischen Muskelgewebe. (Fig. 1b.)

Zeiss $\frac{\text{Oc. 2.}}{\text{Ob. C.}}$ Hochgradige einfache Atrophie der Fasern.

Fig. 3. Schnitt aus dem älteren Herd (L. Deltoides). Necrotischer Bezirk mit relativ gut erhaltenen Muskelfasern und Quecksilberkügelchen.

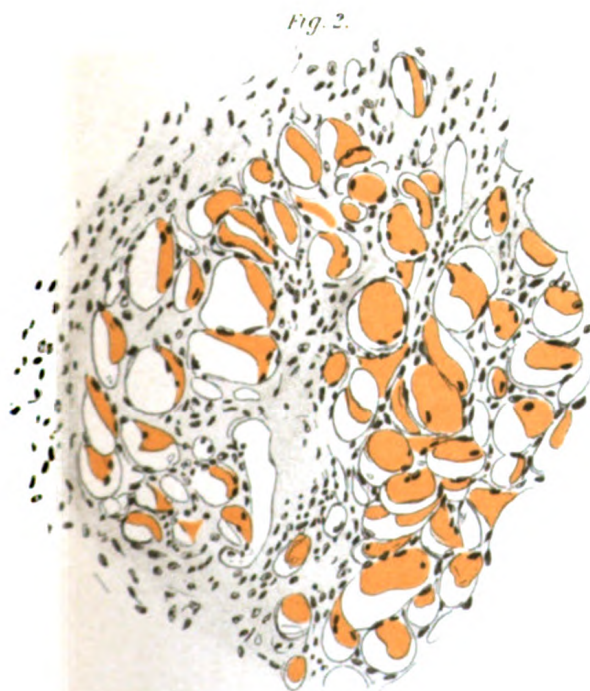
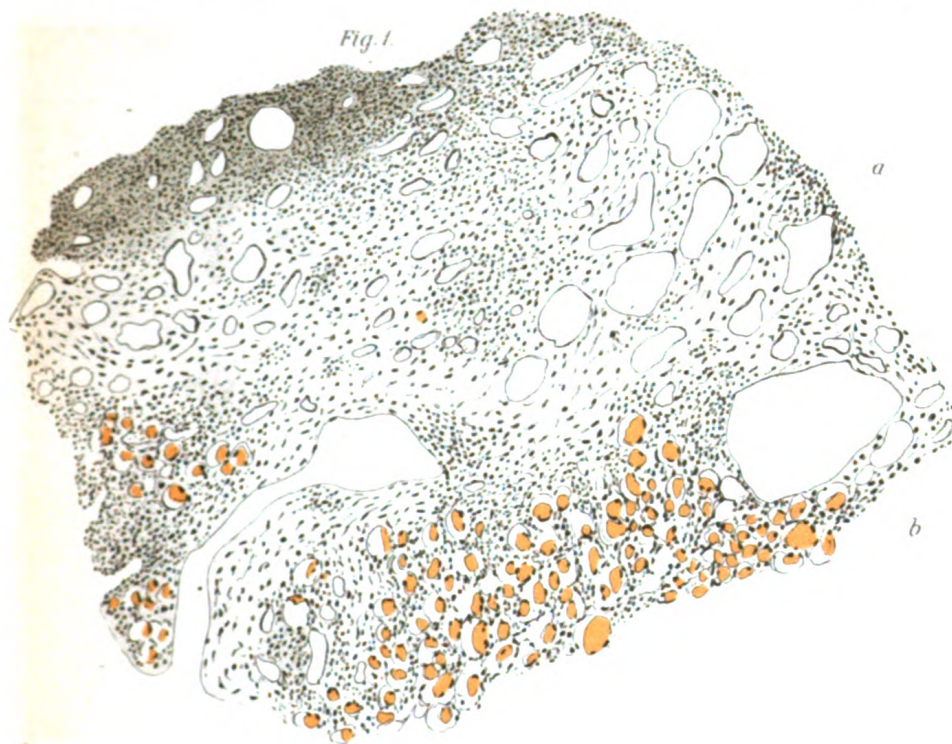
Zeiss $\frac{\text{Oc. 2.}}{\text{Ob. C.}}$

Taf. II. Fig. 4. Schnitt aus dem jüngeren Herd (R. Deltoides). Detrituszone und Infiltrationswall mit Muskelfaserresten.

Fig. 5. Verschiedene Formen der Muskelfaserdegeneration mit Lacunenbildung auf Querschnitten Zeiss $\frac{\text{Oc. 2.}}{\text{Ob. E.}}$

Fig. 6. Dieselben Faserdegenerationstypen auf Längsschnitten (Gleiche Vergrösserung).

Fig. 7. In ihre Primitivfibrillen aufgelöste Muskelfaser.



Atrophische Veränderungen im menschl. Muskel nach Calomelinjectionen

Fig. 4



Fig. 5



Fig. 7.



Fig. 6



Allgemeine Veränderungen im menschl. Muskel nach Calomelinjectionen

Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 7.



Fig. 6.



Allgeyer: Veränderungen im menschl Muskel nach Calomel-injectionen

Aus der dermatologischen Universitätsklinik von Professor
A. Pospelow in Moskau.

Ueber einen Fall eines primären tuberculösen Hautgeschwürs am Penis.

Von

Dr. med. **M. A. Tschlenoff.**

Bekanntlich werden die tuberculösen Hautgeschwüre am Penis nicht häufig beobachtet, obgleich sie in Wirklichkeit weit häufiger angetroffen werden, als bisher geglaubt wurde, und kann die verhältnissmässig geringe Zahl solcher Fälle dem Umstande zugeschrieben werden, dass viele von ihnen aus dem einen oder anderen Grunde der Aufmerksamkeit der Aerzte entgehen. Gegenwärtig treffen wir in der Literatur schon eine stattliche Anzahl von Fällen tuberculöser Hautgeschwüre am Penis an, die sich sowohl secundär auf dem Boden einer Autoinfection von aussen (die Fälle von Soloweitschik (1), Vetlesen (2), Garin (3), Hillairet (4), Michaut (5), Clauss (6), Malécot (7), Barthélémy (8) und Moutrier (9),) als auch auf hämatogenem Wege (Kraske (10), Barbet (11), Wickham und Gastou (12)) und primär entwickelten; letzteres bei Erwachsenen in Folge einer Infection per coitum, (Ssalistscheff (13), oder bei neugeborenen Kindern von Juden im Anschluss an die rituelle Circumcision (Lindmann (14), Lehmann (15), Hofmohl (16), Elsenberg (17), Bergmann (18), W. Meyer (19), Eve (20), Gescheit (21), Loewenstein (22), Lubliner (23), Koltzoff (24), Ware (25), Neumann (26), Pospelow (27) und Andere).

Wir sehen somit, dass die tuberculösen Hautgeschwüre am Penis Erwachsener in der weitaus grössten Zahl der Fälle einen secundären Charakter tragen und sich entweder durch eine Autoinfection auf dem Boden einer tuberculösen Affection des Urogenitalapparates (Soloweitschik, Vetlesen, Garin, Hillairet, Michaut, Clauss, Malécot, Barthélémy), oder, wie im Falle von Moutrier, wo beim Patienten gleichzeitig ein tuberculöses Hautgeschwür an der Unterlippe und am Penis vorhanden war, in Folge von Uebertragung der tuberculösen Infection aus irgend einem anderen Herde, oder schliesslich auf hämatogenem Wege (Kraske, Barbet, Wickham und Gastou) entwickelt. Bezüglich der primären tuberculösen Hautgeschwüre am Penis Erwachsener, wurde ein solcher nur in einem Falle beobachtet, und zwar in dem von Ssalistscheff, wobei dieser Autor geneigt ist die Aetiology seines Falles durch eine Infection per coitum zu erklären.

In Anbetracht der Seltenheit des primären tuberculösen Hautgeschwürs am Penis halte ich es für angemessen, einen solchen Fall, der von Herrn Professor A. Pospelow in seiner Privatpraxis beobachtet und mir von ihm zur Veröffentlichung übergeben wurde, zu beschreiben.

„Patient J. L., 43 Jahr a. n., Kaufmann, verheiratet. Vater starb im Alter von 35 Jahren in Folge einer Larynxstenose — er war Alkoholiker. Mutter 63 Jahre alt, gesund. Geschwister desgleichen. Patient verneint das Vorhandensein von Lues und Tuberculose in seiner Verwandtschaft. Patient ist im Dorfe geboren; als 4jähriger Knabe kam er nach Moskau und lebt seitdem beständig hier. Die Schule hat er nur ein halbes Jahr besucht und beschäftigt sich seit seinem 11. Jahre mit Handelsgeschäften. Im Alter von 26 Jahren heiratete er. Seine Frau, sie ist gegenwärtig 32 Jahre a. n., wurde von Herrn Prof. A. Pospelow untersucht und für gesund befunden. Die Frau hat sieben Mal geboren, eine Fehlgeburt darunter; 5 Kinder, Knaben, starben in frühester Kindheit, eine Tochter lebt. Patient ist schon seit längerer Zeit Trinker und führt in jeder Beziehung einen unregelmässigen Lebenswandel, verneint jedoch Lues gehabt zu haben und sind auch gegenwärtig keine Anzeichen für das Vorhandensein einer solchen sichtbar. Gonorrhoe war zweimal vorhanden, im 18. und im 35. Lebensjahr. Ulcus molle im 30. Lebensjahr.

Die inneren Organe zeigen keine Abweichungen vom Normalen, jedoch sind alle Symptome deutlich ausgeprägter Neurasthenie vorhanden.

Vor 4 Monaten bemerkte Patient das Geschwür an seinem Penis, und zwar begann es mit einer leichten Schramme am Präputium, welche ungeachtet aller therapeutischen Massregeln allmählig grösser wurde und schliesslich die gegenwärtige Grösse erreichte.

Das Geschwür am Penis nimmt jetzt die eine Seite der Glans penis am oberen vorderen Theil ein und auf der anderen Seite den Sulcus retro-glandularis und die Vorderfläche des Präputium, wobei es oben die Grösse eines 10-Markstückes, unten die eines 5-Markstückes hat. Das Geschwür hat einen recht tiefen Substanzverlust hervorgerufen, der an der Glans mehr als am Präputium ausgesprochen ist. Das Geschwür ist von einem steilen, erhöhten, recht derben, unregelmässigen, an einzelnen Stellen gezähnten, gleichsam angenagten engen Gürtel von dunkelrother Farbe umgeben und ist der höckrige feste Boden von gelbrother Farbe von einer geringen Menge serös-eitrigen Secretes bedeckt. Miliare Knötchen sind nicht zu bemerken. Keine Schmerzhaftigkeit auch auf Druck vorhanden. Keine Zeichen von Lymphangoitis media. Leistendrüsen nicht geschwellt. Mit Ausnahme des Hautgeschwürs am Penis zeigt die Haut des Patienten keine Verletzung. (Geschwüre, Narben, Pigmentveränderungen etc. sind nicht vorhanden.)“

Bei der Differenzirung dieses Geschwüres kamen hauptsächlich in Anbetracht Gumma oder Epitheliom — Ulcus durum und molle mussten selbstredend ausgeschlossen werden. Da andererseits mehreres gegen ein gummöses Geschwür (Jodkali gab ein negatives Resultat) und Epitheliom sprach, so wurde ein Stückchen excidirt und die mikroskopische Untersuchung — von uns gleichzeitig auch vom Priv.-Doc. M. M. Pokrowsky — gemacht, die den tuberculösen Charakter des Geschwürs ergab. Histologisch war folgender Befund: Epidermis bedeutend verdickt, schickt lange Fortsätze zwischen den Papillen in die unterliegende Cutis. Die Papillen und die subpapilläre Schicht verhältnissmässig wenig infiltrirt. Im mittleren Theil der Cutis sind typische Knötchen zu bemerken, die in ihrem Centrum die charakteristischen Langhans'schen Riesenzellen besitzen und ferner nach aussen epitheloide und kleine rundliche Zellen und sehr deutliche Erscheinungen einer caseöser Degeneration in den centralen Theilen der Knötchen. Die elastischen Fasern sind im Gebiete der Knötchen und Infiltration fast gar nicht zu bemerken und nur vereinzelt sichtbar kleine Bündel derselben.

Bei der äusserst sorgfältig ausgeführten Untersuchung auf Tuberkelbacillen wurden dieselben in nur geringer Anzahl gefunden.

Thierversuche konnten leider nicht ausgeführt werden, weil das excidierte Material hierzu fehlte, jedoch machte das charakteristische histologische Bild, welches von Herrn Prof. M. N. Nikiforoff, der freundlichst unsere Präparate gleichfalls untersuchte, auch als Hauttuberculose anerkannt wurde, und ferner hauptsächlich der Befund von Tuberkelbacillen die Diagnose Hauttuberculose unzweifelhaft. Prof. Pospelow proponierte dem Patienten eine chirurgische Behandlung, auf die Letzterer jedoch nicht einging und aus der Behandlung weglieb, so dass wir ihn schliesslich aus dem Auge verloren.

Somit hatten wir vor uns einen Fall eines tuberculösen Hautgeschwürs am Penis, welches sich bei einem völlig gesunden (im Sinne der Tuberculose) Individuum entwickelte, bei dem weder aus der Anamnese, noch aus der peinlichst sorgfältig ausgeführten Untersuchung etwas auf Tuberculose noch Scrophulose verdächtiges gefunden wurde und welches wir daher als ein Geschwür primären Ursprungs annehmen dürfen, d. h. als ein solches, welches auf dem einen oder anderen Wege in Folge von Infection von aussen entstand. Es ist aber ungemein schwierig, in unserem Falle festzustellen, auf welchem Wege sich das Geschwür entwickelte. Wenn auch die Pathogenese der secundären tuberculösen Geschwüre am Penis, die sich bei Erwachsenen in Folge von Tuberculose des Urogenitalsystems ausbilden oder die Pathogenese der primären tuberculösen Geschwüre am Penis, die bei neugeborenen jüdischen Kindern in Folge von Infection bei der Circumcision entstehen, klar und leicht verständlich ist, so ist dagegen die Entscheidung der Frage, wie sich das primäre tuberculöse Hautgeschwür am Penis Erwachsener entwickelt, recht schwierig.

Vor allen Dingen kann man der Möglichkeit einer Infection per coitum Raum geben. Bekanntlich ist gegenwärtig die Möglichkeit einer solchen Infection per coitum völlig bewiesen. Es würde zu weit führen, die Geschichte dieser in hohem Masse interessanten Frage hier auseinanderzusetzen, nur will ich bemerken, dass die weitaus grösste Zahl der Gelehrten (Cohnheim, Verneuil, Verchère, Cornil, Babès, Fernet, Heiberg, Hegar, Simmonds, Derville, Cornet, Schuchardt, Moutrier, Ssalistscheff, Do-

broklonsky) eine derartige Möglichkeit anerkennen, einige dagegen (Guyon, Reclus) diese Möglichkeit verneinen.

Dobroklonsky (28), der viel über diese Frage gearbeitet hat, kommt auf Grund der in der Literatur befindlichen Fälle und eigener Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

1. Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine primäre Tuberculose der Genitalorgane sowohl bei Männern als Frauen vorhanden ist.

2. Es ist die Möglichkeit der Anwesenheit des tuberculösen Infektionsstoffes im Secret der Geschlechtsorgane beider Geschlechter vorhanden.

3. Die Infection mit Tuberculose ist möglich, wenn der Ansteckungsstoff in die Schleimhaut der Genitalwege übergeht.

Im Anschluss an oben Ausgeführten kann man auf die Frage, ob eine Infection mit Tuberculose per coitum möglich ist, mit den Worten des Prof. Dobroklonsky mit voller Bestimmtheit antworten:

1. Das Eindringen des tuberculösen Ansteckungsstoffes in den Körper beider Geschlechter durch die Genitalwege ist möglich.

2. Die Ansteckung mit Tuberculose vom Manne zur Frau und umgekehrt auf geschlechtlichem Wege ist in der That höchst wahrscheinlich.

3. Die Infection auf diesem Wege ist allem Anscheine nur dann möglich, wenn ein tuberculöser Herd bei der inficirenden Person vorhanden ist.

4. Da letztere Bedingung in Wirklichkeit selten ist, so wird diese Infection per coitum ebenfalls nicht häufig beobachtet; auf jeden Fall muss dieser Weg der Infection mit Tuberculose, im Verhältniss zu anderen, in zweiter Linie in Betracht kommen.

5. Da aber eine locale Tuberculose bei beiden Geschlechtern lange Zeit vorhanden sein kann ohne eine Allgemeininfektion hervorzurufen und eine Lebensgefahr zu bedingen, ferner längere Zeit völlig unbemerkt sogar für den Patienten verbleiben kann, so muss zugegeben werden, dass solche Patienten die Infektionsquelle im Laufe langer Jahre abgeben, und unter manchen Verhältnissen die Infection weit verbreiten können.

6. Im Anschluss an die Arbeiten von Curt Jani und Sparo kann man die Frage, ob eine Infection der Frau mit Tuberculose bei geschlechtlichem Verkehr mit einem mit Lungentuberculose behafteten Manne — unabhängig ob er eine locale Tuberculose der Geschlechtstheile besitzt oder nicht — nicht verneinen.

Analog gesagtem kann man auch eine Infection des Mannes von einer tuberculösen Frau erwarten.

Somit sehen wir, dass die Frage einer Infection mit Tuberculose per coitum gegenwärtig als erwiesen betrachtet werden muss und dass bei einem Falle von primärem tuberculösen Hautgeschwür am Penis wir zu der Annahme völlig berechtigt sind, dass es sich in Folge einer Infection von aussen bei geschlechtlichem Contact mit einer an Tuberculose der Geschlechtswege leidenden Frau entwickelt hat. Wenn aber eine solche Möglichkeit theoretisch völlig annehmbar ist, muss sie klinisch jedoch noch nicht als bewiesen betrachtet werden.

Wie wir oben gesehen haben, ist gegenwärtig in der Literatur nur ein Fall von tuberculösem Hautgeschwür am Penis vorhanden, das unbedingt als primär angesehen werden muss — nämlich der Fall von Prof. Ssalistscheff, der ausserdem die Infection als per coitum entstanden betrachtet. Diese Annahme macht er auf Grund dessen, dass der Patient — der mit Ausnahme seiner Frau mit keiner anderen Beziehung gehabt hat — diese aber nach den Aussagen des Mannes im letzten halben Jahre zu husten begann und sichtlich abmagert — d. h., dass die Frau des Patienten an Tuberculose der Geschlechtswege leidet. Diese Frau hat aber Prof. Ssalistscheff nicht gesehen, während doch die persönliche Untersuchung derselben in diesem Falle besonders wichtig wäre, weshalb die obige Annahme von S. nicht als bewiesen und der Fall selbst nicht als unbedingt einwandfrei betrachtet werden darf.

Leider haben wir auch in unserem Fall keine Beweise dafür, dass die Infection in Folge eines Coitus stattfand, jedoch ist eine solche Annahme hier gewissermassen berechtigt. Wir haben vor uns einen Alkoholiker, der ausserdem geschlechtlich ausschweifend gelebt hat, häufig mit Prostituirten Beziehung hatte und vor der gegenwärtigen Erkrankung Be-

ziehungen zu zwei Frauen hatte. Seine legitime Frau erwies sich aber bei der Untersuchung als völlig gesund, eine Untersuchung derjenigen Personen, mit denen er vor und nach der Erkrankung geschlechtlich Beziehung hatte, erwies sich als unmöglich und Patient selbst konnte über deren Gesundheitszustand keine Auskünfte geben, weshalb der Beweis einer Infection per coitum bei unserem Kranken nicht geführt werden kann.

Ausser auf geschlechtlichem Wege konnte sich dieses Geschwür bei unserem Patienten auch auf einem anderen Wege entwickelt haben, bei Vorhandensein der Bedingungen, die zur Entwicklung einer überimpfbaren Tuberculose der Haut im Allgemeinen, d. h. der Eingangspforte durch die Haut einerseits und irgend eines anderen tuberculösen Körpers andererseits. Jedoch auch in dieser Beziehung konnte uns unser Patient keinen Hinweis geben und ist daher leider die Pathogenese unseres Falles in ihren Einzelheiten unaufgeklärt und können wir nur das feststellen, dass wir es hier mit einem seltenen Fall von Entwicklung eines primären tuberculösen Hautgeschwürs am Penis in Folge von Infection von aussen her zu thun hatten.

L i t e r a t u r.

1. Soloweitschik. Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane, Urethralchanker simulirend. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1870. pag. 1.
2. Vetlesen. Ein Fall von einem tuberculösen Geschwüre des Penis. Norsks Magazin for Lagewid. 1886. (Nach Moutrier.)
3. Garin. Tuberculose pénienne. Lyon médical. 1876.
4. Hillairet. Ulcération tuberculeuse de la verge. Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux. 1874. pag. 158.
5. Michaut. Sur un cas d'ulcération tuberculeuse, consécutive à une tuberculose renale primitive. Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1887. pag. 103.
6. Clauss. Ueber Tuberculose des Penis. Inaugural-Dissertation. 1889. (Nach Moutrier)
7. Malécot. Tuberculose de la verge. Le mercredi médical. 1898. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1894.
8. Barthélémy. Zwei Fälle vom tuberculösen Hautgeschwüre des Penis. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1899. pag. 51.

9. Michel Moutrier. Chancre tuberculeux de la verge. Thèse de Paris. 1896.

10. P. Kraske. Ueber einen Fall von tuberculöser Erkrankung der Glans Penis. Ziegler's Beiträge. X. Band. 1891.

11. Barbet. Tuberculose de la verge. Thèse de Lyon. 1893.

12. Wickham et Gastou. Tuberculose ulcéreuse de la verge. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1895. pag. 296.

13. E. G. Ssalistscheff. Ein Fall von tuberculöser Erkrankung des männlichen Gliedes. Ziegler's Beiträge. Bd. XV. 1894.

14. Lindmann. Ein Beitrag zur Frage von der Contagiosität der Tuberculose. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1883. Nr. 30.

15. Eduard Lehmann. Ueber einen Modus von Impftuberculose beim Menschen. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1886. Nr. 9—13.

16. Hofm ökl. Ein Fall von tuberculösem Geschwür nach Circumcision. Wiener medicinische Presse. 1886.

17. A. Elsenberg. Inoculation der Tuberculose bei einem Kinde. Berliner klinische Wochenschrift. 1886.

18. Bergmann. Ueber „Beschneidungs - Tuberculose“. Nach Wratsch. 1886.

19. W. Meyer. Ein Fall von Impftuberculose in Folge ritueller Circumcision. New-Yorker medicinische Presse. 1887. Centralblatt für Chirurgie. 1887.

20. Eve. Communication of tuberculosis by ritual circumcision. The Lancet. 1888. pag. 170.

21. Gescheit. Internationale klinische Rundschau. 1889.

22. Loewenstein. Die Impftuberculose des Präputiums. Inaugural-Dissertation. 1889.

23. Lubliner. Pieo przypadkow grzylcy po obrzezaniu. Gazeta lekarska. 1890. pag. 502. Nach Baumgarten's Jahresbericht. 1890.

24. Koltzoff. Zur Frage der Inoculation der Tuberculose durch Circumcision. Journal Obstschestwa Ochranenija Narodnago Zdrawija. 1891. Nr. 8—9.

25. Martin W. Ware. A case of inoculation Tuberculosis after Circumcision. New-York. Med. Journal. 1898. Februar. Arch. f. D. u. S. Bd. XLVIII. Heft 3.

26. J. Neumann. Krankenvorstellung eines bei der Beschneidung mit Tuberkelgift inficirten Kindes. Wiener klinische Wochenschrift. 1898. Nr. 7. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Band XLIX. Heft 2 und 3. pag. 468.

27. Prof. A. Pospelow. Ein Fall von Beschneidungstuberculose. Nach Dissertation von Dr. M. Tschlenoff: Zur Lehre von tuberculösen Erkrankungen der Haut. Moskau. 1900.

28. Prof. W. P. Dobroklonsky. Ist ein Eindringen der tuberculösen Infection durch die Geschlechtsorgane möglich? Wratsch. 1895. Nr. 19—20.

Wann können wir die Gonorrhoe als geheilt ansehen?

Von

Dr. Leonhard Leven, Elberfeld.

Die Frage, wann man eine Gonorrhoe als geheilt betrachten kann, hat einerseits durch die heutzutage allgemein anerkannte Specificität des Neisser'schen Gonococcus, andererseits durch die immer mehr wachsende Erkenntniss der Wichtigkeit und Bedeutung gonorrhöischer Erkrankungen — ich erinnere nur an die Bedeutung auf gynaekologischem Gebiete, an die von Leyden'schen Befunde bei Endocarditis, an die Erkenntniss, dass im Sexualsystem des Mannes ausser der Urethra mannigfache Organerkrankungen, der Prostata, der Samenbläschen, durch Gonococcen verursacht werden — immer mehr an Interesse gewonnen. Insonderheit tritt der Wunsch einer exacten Beantwortung der erwähnten Frage in den so häufig vorkommenden Fällen zu Tage, in welchen vor Eingehen der Verlobung oder Ehe eine Untersuchung auf eventuelle völlige Ausheilung einer vor längerer oder kürzerer Zeit überstandenen Gonorrhoe verlangt wird. Gerade in Anbetracht unserer erhöhten Kenntnisse von den Gefahren des Trippers im Eheleben ist es doppelt wichtig, die Entscheidung der Frage nach möglichst sicheren Grundsätzen anzustreben und es ist der Zweck der nachfolgenden Ausführungen, einheitliche Principien auf diesem Gebiete anzuregen.

So leicht theoretisch die aufgeworfene Frage damit entschieden ist, ob sich in der männlichen Urethra, von welcher

ich zunächst reden will, noch Gonococcen vorfinden oder nicht, und so einfach der typische Gonococcenbefund bei einem acuten Tripper ist, so schwierig gestaltet sich, wie jeder erfahrene Praktiker weiss, die Frage, ob man mit Sicherheit darauf rechnen kann, dass die Gonococcen dauernd eliminirt sind, im Endstadium. Der Nachweis von Gonococcen in einem von Bakterien aller Art wimmelnden Präparate, unter welchen die Coccen, also die dem *Gonococcus* morphologisch nahestehenden Arten, am zahlreichsten vertreten sind, ist sehr schwer zu erbringen, und andererseits ist auch aus Präparaten, in denen mit Sicherheit keine Gonococcen vorhanden waren, nicht ohne weiteres der Schluss erlaubt, dass überhaupt keine Gonococcen in den betreffenden Organen mehr vorhanden sind. Es handelt sich also um die Frage, ob es möglich ist, in solchen Fällen, Charakteristiken zu gewinnen, aus welchen man schliessen kann, dass sich in den erkrankt gewesenen Partien keine Gonococcen mehr aufhalten.

Hat man eine acute oder chronische Gonorrhoe so behandelt, dass man glaubt, eine Heilung erzielt zu haben, so ist es durchaus erforderlich, während der ersten Wochen durch von Zeit zu Zeit anzustellende Untersuchungen zu kontrolliren, ob dieses Resultat auch wirklich erreicht worden ist: es ist ja eine allgemein bekannte Thatsache, dass sehr häufig die Heilung eine nur scheinbare ist, dass wieder Gonococcen auftreten, und durch Unterlassung dieser Nachcontrolle entsteht bei acuten Fällen so manche chronische Gonorrhoe, bei chronischen eine Fortsetzung des Zustandes bei geglaubter Heilung. Wir finden nun bei der Nachcontrolle nach Ablauf einiger Zeit, nachdem die Behandlung aufgehört hat, ebenso, wenn man das Secret eines vorher seit längerer Zeit nicht mehr behandelten, noch suspecten Falles zur Untersuchung bekommt, folgende Befunde:

1. reine Epitheldesquamation mit und ohne Anwesenheit von Bakterien;
2. Leukocyten mit und ohne Anwesenheit von Bakterien;
3. Epithel und Leukocyten mit und ohne Anwesenheit von Bakterien.

Betrachten wir nun zur Beurtheilung dieser Befunde zunächst die charakteristischen Eigenschaften des Gonococcus, so haben wir:

- a) Entfärbung derselben nach Gram;
- b) intracelluläre Lagerung, ausschliesslich innerhalb von Leukocyten;
- c) Verhalten zum Epithel der in Betracht kommenden Organe;
- d) Züchtung und Reincultur.

Ad a) Die Wichtigkeit des Gram'schen Verfahrens für die vorliegende Frage beruht darauf, dass sich der Gonococcus nach Gram nicht färbt, während sich die in den in Rede stehenden Präparaten vorkommenden Bakterien nach Gram färben. Von morphologisch dem Gonococcus nahestehenden Arten, welche sich nicht nach Gram färben, ist uns bis jetzt wohl nur der *Diplococcus intracellularis* Weichselbaum bekannt, indess kommt dieser wohl in den Organen, die hier in Rede stehen, nicht in Betracht. Immerhin können wir durch die Färbung nur nachweisen, ob in den betreffenden Präparaten Gonococci vorhanden sind oder nicht, sie gibt uns aber keinen Hinweis dafür, ob wir überhaupt in den Organen, die das untersuchte Secret liefern, das Vorhandensein von Gonococci noch voraussetzen können. Aber selbst wenn wir eine Reihe derartiger Untersuchungen vornehmen, können wir mittelst des Gram'schen Verfahrens in vielen Fällen zu einem sichern Schlusse nicht gelangen, und zwar aus folgenden Gründen. Der Werth der Gram'schen Methode bei der Untersuchung gonorrhoeischen Secretes beruht darauf, dass wir mit ihrer Hilfe erkennen können, ob eine bestimmte Bakterienart, welche wir im Secrete sehen, Gonococci sind oder nicht, insofern als sich die Gonococci nach Gram entfärben, die anderen hier in Betracht kommenden Bakterien nicht. Aber gerade bei den uns hier hauptsächlich interessirenden Fällen ist die Gram'sche Methode nicht mit Sicherheit zu verwenden, weil es sich bei ihnen nicht darum handelt, eine einzelne Bakterienart zu identificiren, sondern weil wir es mit einem Gemisch verschiedener Bakterienarten zu thun haben, und es ist in der von einer Unmasse solcher Bakterien, welche sich entweder alle oder doch jedenfalls zum weitaus grössten Theile

nach Gram färben, wimmelnden Präparaten nicht möglich, mit Bestimmtheit zu sagen, ob sie sich eben alle gefärbt haben oder nicht, ob sich unter der Masse einzelne befinden, welche sich nach Gram nicht färben, resp. sich nach Gram entfärbt haben. Zur Differentialdiagnose in solchen von den mannigfachsten Bakterien wimmelnden Präparaten ist die genannte Methode nicht mit Sicherheit zu gebrauchen, weil sie kein den Gonococcus isolirt färbendes Verfahren darstellt.

Was b) die intracelluläre Lagerung der Gonococcen anbetrifft, so erschwert auch hier die grosse Zahl der in den Präparaten vorhandenen Keime ein klares Erkennen sehr und es ist oft unmöglich, sich auf Grund dieses Charakteristikums zu einer bestimmten Diagnose zu entscheiden.

Die d) Züchtung und Reincultur möchte ich deshalb weniger in den Kreis meiner Betrachtungen ziehen, weil sie, wenigstens zur Zeit, noch sehr umständlich und zeitraubend ist.

Es würde sich also fragen, ob wir nicht ein einfacheres und sichereres Mittel haben, um die in Rede stehende Frage zu entscheiden, eine Methode, welche uns gestattet, einen Rückschluss auch darauf zu machen, ob noch Gonococcen, auch wenn in den betreffenden untersuchten Präparaten sich keine vorfinden, noch vorhanden sein müssen und andererseits unter welchen Umständen man, wenn keine Gonococcen mehr gefunden werden, berechtigt ist, anzunehmen, dass nun auch keine mehr in den Organen, um welche es sich handelt, vorhanden sind. Das Charakteristikum, welches uns diesen Schluss gestattet, glaube ich in dem Vorhandensein oder Fehlen von Leukocyten in diesen Secreten erblicken zu müssen, und ich stelle die Behauptung auf, dass das Vorhandensein von Leukocyten resp. Pus beweisend ist für das Vorhandensein von Gonococcen, beweisend für die Infectiosität des untersuchten Secretes im Sinne einer Gonorrhoe, und dass dementsprechend selbst ein noch so häufiges Nichtfinden von Gonococcen in den Präparaten nicht beweisend ist für das wirkliche Fehlen derselben, sondern dass nur der Umstand, ob in den Präparaten noch Leukocyten vorhanden sind oder nicht, entscheidend ist in dem Sinne, dass bei Anwesenheit von Pus, selbst wenn noch so oft keine Gonococcen gefunden

werden. aber permanent Leukocyten sich zeigen, dann die Anwesenheit von Gonococcen noch supponirt werden muss. Ich setze dabei voraus, dass es sich insofern um uncomplirte Fälle handeln muss, als eine Eiterbeimengung zum Secret nicht durch andere Ursachen erfolgt, wie z. B. Stricture mit Stauungs- und event. Blasenkatarrh, Lues (Schanker der Harnröhre, Lues der Testikel), Tuberculose im Verlaufe des Urogenitalapparates, Tumoren der harnleitenden Wege und endlich Nierenaffectionen. Ich habe diejenigen Fälle im Auge, bei welchen es sich im Endstadium der acuten oder chronischen Gonorrhoe, wenn man die Heilung erreicht zu haben glaubt oder wenn man dieselben zur Untersuchung bekommt zwecks Entscheidung der Frage, ob noch Gonorrhoe vorhanden ist oder nicht, eben darum handelt, zu ermitteln, ob eine völlige Heilung erreicht ist oder nicht.

Den Beweis für meine Hypothese erblicke ich in dem Verhalten des Gonococcus, sowie andererseits der andern, in den Secreten sich so überaus häufig und zahlreich vorfindenden Bakterienarten gegenüber dem Epithel der in Betracht kommenden Organe und damit komme ich zur Erörterung des Punktes c (s. oben). Bei einer frischen Infection mit Gonococcen sehen wir, wie in den betreffenden Organen eine starke Eiterung auftritt, es erfolgt eine massenhafte Auswanderung von Leukocyten. Behandelt man die erkrankte Urethra zweckmässig, so sehen wir als gewünschten Effect zunächst das Auftreten einer noch stärkeren Eiterung, welche zum Theil als durch die chemische Irritation von Seiten der Injectionsmittel bedingt zu betrachten ist. Es zeigen sich meist bei genügender Concentration der Einspritzungsflüssigkeiten keine Gonococcen mehr im Secret, jedoch wäre es verfehlt, schon in diesem Stadium eine völlige Vernichtung der Trippererreger anzunehmen, da man bei Sistirung der Injection in diesem Zeitpunkte meist nach kurzer Frist Gonococcen wieder auftreten sieht. Setzt man die Injectionen weiter fort, so spielt sich in sehr vielen Fällen — und diese möchte ich im Interesse der zu beantwortenden Frage als Paradigma aufstellen — der weitere Vorgang so ab, dass allmählig immer mehr Epithelien im Secret auftreten, die Leukocyten ihrerseits immer

mehr verschwinden, bis schliesslich eine reine Epitheldesquamation eintritt. Hört man jetzt mit den therapeutischen Massregeln auf, so sehen wir, dass in einer Reihe von Fällen die Epitheldesquamation noch längere Zeit fort dauert und dass sich gleichzeitig dem untersuchten Secret eine zahllose Menge von Bakterien beigesellen. Trotz des Vorhandenseins dieser Bakterien sehen wir aber Pus im Secret nicht auftreten; auch wenn wir die betreffenden Fälle monatelang verfolgen, sehen wir stets denselben Befund von Epithel und Bakterien, kein Pus, wir sehen also, dass selbst bei starker Epitheldesquamation diese Bakterien nicht im Stande sind, in der Urethra eine Eiterung hervorzurufen. Nun sehen wir ausser diesen Fällen in einer anderen Reihe von Fällen, wie sich nach einiger Zeit nach Sistirung der Behandlung neben Epithel und Bakterien Leukocyten einstellen in grösserer und geringerer Menge, und es entsteht nun die Frage, worauf es zurückzuführen ist, dass sich hier Leukocyten wieder zeigen. Das erwähnte Bakteriengemisch finden wir so oft bei reiner Epitheldesquamation, dass man zu der Annahme gezwungen ist, dass dasselbe eine Eiterung auf der Urethralschleimhaut nicht verursachen kann; es muss also in denjenigen Fällen, in welchen wir neben dem Epithel oder ohne dasselbe Pus wieder auftreten sehen, ein anderes Agens noch vorhanden sein, welches die Eiterbildung verursacht und dasjenige Agens, welches specifisch gerade eine Eiterung der Urethralschleimhaut hervorruft, ist der Gonococcus. Es ist demnach zur Erklärung dieser Fälle anzunehmen, dass, selbst wenn bei wiederholten Untersuchungen Gonococcen nicht gefunden worden sind, dieselben doch innerhalb der Sexualorgane vorhanden sein müssen. Ich weise auch an dieser Stelle, um Missverständnissen vorzubeugen, nochmals darauf hin, dass andere Quellen von Eiterungen, wie ich sie oben angegeben habe, vorher durch Untersuchung auszuschliessen sind; bei den erwähnten, die grosse Mehrzahl der Endresultate unserer Therapie bildenden Fällen aber würde es nicht zu verstehen sein, weshalb wir in einer Reihe von Fällen Bakterien in Masse auftreten sehen, ohne dass sich Leukocyten zeigen, in anderen Fällen aber wohl.

Man könnte nun den Einwand erheben, dass die erwähn-

ten Bakterien allerdings nicht im Stande seien, auf der nicht eiternden Urethral Schleimhaut Pus zu erzeugen, dass sie aber im Stande seien, eine von der vorausgegangenen Gonorrhoe herrührende Eiterung zu unterhalten, nachdem Gonococcen nicht mehr vorhanden wären, dass diese vernichtet wären, aber die durch sie erzeugte Eiterung noch eine kurze Zeit bestanden habe und von den anderen Bakterien nun weiter unterhalten würde. Dass es thatsächlich vorkommt, dass nach Vernichtung der Gonococcen noch kleine Läsionen der Schleimhaut die Eiterung eine Zeit lang unterhalten, ist wohl zweifellos, aber gerade das Vorkommen des Bakteriengemisches bei reiner Epitheldesquamation spricht dagegen, dass dieses im Stande ist, die Eiterung fortzusetzen, denn auch in diesen Fällen ist ja eine Eiterung noch kurze Zeit nach der Vernichtung der Gonococcen dagewesen und trotzdem ist die Aushheilung erfolgt. Man müsste denn etwa für diese Fälle annehmen, dass die anderen Bakterien während einer kurzen Zeit gänzlich vernichtet gewesen wären, eine Annahme, gegen welche der Umstand spricht, dass wir das Bakteriengemisch in diesen Fällen von reiner Epitheldesquamation gerade so schnell wieder auftreten sehen, wie in den Fällen von Epithel und Leukocyten. Wenn also nach der Vernichtung der Gonococcen noch eine Eiterabsonderung vorhanden ist, wenn die Schleimhaut noch nicht völlig ausgeheilt ist, so heilt sie trotz der anderen Bakterien in kurzer Zeit aus und es tritt reine Epitheldesquamation ein; ist dagegen der Gonococcus nicht ganz eliminirt, so bleibt die Eiterung bestehen. Wenn die Gonococcen nicht ganz vernichtet waren, so kann es trotzdem vorkommen, dass sich in den Präparaten während der Behandlung keine Leukocyten mehr finden; es ist dies dann so zu erklären, dass nur noch so wenig Leukocyten vorhanden waren, dass sie nicht in jedem Präparate zu sehen waren.

Ich gebe zu, dass sich ein mathematischer Beweis für meine Behauptung, dass das Auftreten von Leukocyten im Urethralsecret an das Vorhandensein von Gonococcen gebunden ist, vorläufig wohl nicht erbringen lässt; aber wenn man sich die vorgebrachten Thatsachen und Argumentationen vergegen-

wärtigt, kommt man meines Erachtens zu dem Ergebniss, dass ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit für meine Behauptung spricht. Die angegebenen und leicht nachzuprüfenden Befunde erklären sich am ungezwungensten durch die Annahme, dass es eben der Gonococcus ist, der noch irgendwo im Genitaltractus sitzen muss und dann nach Ablauf einiger Zeit wieder eine Eiterung hervorruft, oder besser gesagt, die Eiterung fortsetzt, denn man muss ja consequenter Weise annehmen, dass dieselbe nie ganz aufgehört hatte, aber wegen der geringen Zahl von Gonococcen so unbedeutend war, dass erst nach längerer Zeit und wieder stärkerer Zunahme der Gonococcen sich wieder Leukocyten im Secret zeigen. Befinden sich nur noch Gonococcen in der Prostata oder den Samenbläschen, so kann sich lange Zeit kein Pus bemerkbar machen, bis bei Gelegenheit einer Samenejaculation wieder Gonococcen in die Urethra gelangen.

Auch diejenigen Fälle, in welchen sich Leukocyten ohne Bakterien als Endresultat nach vorhergegangener Behandlung mikroskopisch zeigen, würden sich ohne Annahme des Vorhandenseins von Gonococcen schlecht erklären lassen. Wir haben diesen Befund sehr häufig in den Filamenten der Urethra posterior; ich möchte allerdings bemerken, dass es bei längerer Beobachtung doch häufig gelingt, irgendwelche Bakterien zu sehen. Würden wir das Bakterienmisch als Ursache der Eiterung annehmen, so müsste dasselbe ja wohl in Fällen reiner Eiterproduction noch massenhafter zu finden sein als in den Fällen von Eiter neben Epithel, während der Gonococcus ja, wie bekannt, bei chronischen Processen nur schwer zu finden ist; darauf beruht es ja auch, dass man sich in chronischen Fällen eines „provocatorischen“ Verfahrens bedient, in der Hoffnung und Absicht, die Gonococcen überhaupt zu Gesicht zu bekommen.

Wir würden also dementsprechend die Schlussfolgerung zu ziehen haben, dass der Gonococcus der alleinige Urheber der Eiterung in der Urethra ist, und dass es Urethritiden, die auf einer Infection mit anderen Bakterien beruhen sollen, nicht gibt; selbstverständlich ist hier abzusehen von Eiterungen der Urethra, die hier nicht in Betracht kommen, wie Tuber-

culose, Lues, Ulcus in Urethra, zufällige Phlegmonen oder erisypelatöse Processe. Mit der Aufstellung meiner Hypothese, dass das Characteristicum für das Vorhandensein von Gonococcen innerhalb der Sexualorgane das Vorhandensein von Leukocyten sei und dass das Auftreten dieser ohne die Annahme von Gonococcen nicht zu erklären wäre, kommen wir also einen Schritt weiter wie bisher, weil sie eine Antwort gibt auf die Frage, ob bei fehlendem Nachweis von Gonococcen diese nicht doch noch vorhanden sind. Ich nehme also an, dass man sich mit dem fehlenden Nachweis von Gonococcen selbst in einer ganzen Reihe von Präparaten und selbst wenn das Provocationsverfahren angewendet worden ist, nicht beruhigen darf, sondern dass man so lange Gonococcen anzunehmen hat, als sich selbstredend in uncomplicirten Fällen noch Pus zeigt.

Was nun die Untersuchungen selbst betrifft, so ist hier Folgendes zu berücksichtigen. Es kann, wie schon oben gesagt, vorkommen, dass sich in den Präparaten noch einige Zeit Leukocyten zeigen, trotzdem die Gonococcen vernichtet sind, wenn noch kleine Läsionen der Schleimhaut vorhanden sind, welche noch nicht ganz verheilt sind. Diese heilen dann in kurzer Zeit aus und es sind dann nur noch Epithelien vorhanden, Andererseits kann es vorkommen, dass keine Leukocyten zu sehen sind, dass also das Präparat nur Epithel zeigt, trotzdem noch Gonococcen vorhanden sind. In diesen Fällen zeigt sich dann nach Verlauf einiger Zeit wieder Pus und es ist in den Präparaten vorher nur deshalb kein Pus zu sehen gewesen, weil während der Behandlung die Eiterung so geringfügig war, dass nicht in jedem Präparate Leukocyten zu finden waren. In Berücksichtigung dieser Verhältnisse empfiehlt es sich, die Controluntersuchungen nicht zu früh vorzunehmen, um diese Fehlerquellen zu vermeiden. Die Untersuchungen würden also vorzunehmen sein:

1. nach genügend langer Urinretention, am besten Morgens;
2. die erste Controlprobe etwa 4 Tage nach Beendigung jeglicher Behandlung, besonders jeglicher Injection; die zweite etwa 10 Tage später, eine dritte nach Verlauf von 8 Wochen.

Findet man nach Ablauf dieser Zeit nichts mehr, so würde die Heilung zu constataren sein.

Es würde sich also nun ergeben, dass bei reiner Epitheldesquamation, gleichgiltig ob in dem betreffenden Präparat Bakterien sind oder nicht, der betreffende Fall als geheilt und nicht infectionsfähig im Sinne einer Gonorrhoe zu betrachten ist. Derartige Epitheldesquamationen dauern oft, und zwar in recht erheblicher Menge, noch lange; sie sind zuweilen so stark, dass ohne mikroskopische Untersuchung das Secret den Eindruck wie bei einem frischen Tripper machen kann; freilich zeigt sich dem geübten Beobachter ein gewisser Unterschied makroskopisch darin, dass das epitheliale Secret ein mehr bläulich-weisses, das eitrige ein gelbgrünliches Aussehen hat. Diese Epitheldesquamation würde also als ein Reizzustand der Urethra zu betrachten sein, welcher ohne Anwesenheit von Gonococcen noch kürzere oder längere Zeit fort dauert. Auf der anderen Seite würde sowohl in den Fällen, wo wir neben Epithel Leukocyten in grösserer oder geringerer Menge finden, bei oder ohne gleichzeitig vorhandene reichliche Bakterienflora, als auch in den Fällen, wo wir reines Pus mit oder ohne Bakterien finden, das Vorhandensein von Gonococcen anzunehmen sein, vorausgesetzt, dass die oben erwähnten anderen Ursachen von Eiterungen nicht vorliegen.

Während der Ausführung meiner Arbeit kommen mir die Ausführungen des Herrn Scholtz — Deutsche medic. Wochenschrift 1900 Nr. 36 — zu Gesicht, allerdings nur in dem in dieser Zeitschrift gegebenen Auszug; sie handeln über Gonorrhoe und Eheconsens.

Ich würde also These I, welche lautet: „Die bekannten Fäden und Flocken im Urin, welche häufig nach Gonorrhoe zurückbleiben, beruhen nur zum kleinsten Theil auf Gonococcen und sind zum grössten Theil auf andere Ursachen zurückzuführen. Die Bezeichnung chronische Gonorrhoe ist daher in der Regel nicht zutreffend und die betreffenden Patienten sind meistentheils als nicht infectiös zu bezeichnen,“ sowie These III, welche lautet: „Es ist daher nicht richtig, den Eheconsens bei Anwesenheit derartiger Fäden principiell zu verweigern“ meinerseits dahin erläutern, dass bei Fäden und

Flocken, welche ganz oder zum Theil aus Leukocyten bestehen, die Anwesenheit von Gonococcen anzunehmen und demgemäss der Eheconsens zu verweigern ist, während bei Fäden, welche nur Epithel enthalten, die Heilung zu constatiren ist.

Ich bemerke dazu, dass nach meinen Erfahrungen die Fäden und Flocken in der grossen Mehrzahl Pus enthalten, und kann mich deshalb der Ansicht, dass dieselben zum grössten Theil auf andere Ursachen zurückzuführen sind, nicht anschliessen.

Was die Thesen IV und V betrifft, welche lauten: IV. „Einzig rationell ist es, die Ertheilung des Eheconsenses von dem Ausfall wiederholter, eingehender Untersuchungen der Flocken und Secrete auf Gonococcen abhängig zu machen.“

V. „Die Methode gibt, exact durchgeführt, dem Arzte vollauf die Berechtigung, bei negativem Ausfall der Untersuchung den Eheconsens zu ertheilen.“ Herr Scholtz bemerkt dazu noch, dass meist die Färbeverfahren genügen, wobei die Gram'sche Methode besonders zu berücksichtigen sei, nur selten sei das Culturverfahren nothwendig; so bemerke ich, dass selbstverständlich der directe Nachweis von Gonococcen stets die sicherste und erste Grundlage unserer Untersuchungen bleibt; meine Methode dient ja auch nur diesem Nachweis, sie beschäftigt sich mit dem Versuche der Gonococcen-Constatirung aus ihren Lebensäusserungen. Sie beschränkt sich in Anbetracht der Schwierigkeiten, die bei der Anwesenheit zahlloser Bakterien der mikroskopische Nachweis mit unsern Färbemethoden auch bei exacter Durchführung bieten, nicht auf den directen Nachweis der Gonococcen allein, sondern soll einen Fingerzeig geben, wann wir auch bei wiederholtem negativem Befund von Gonococcen noch die Anwesenheit derselben anzunehmen haben.

Was das Culturverfahren betrifft, so ist von ihm ein absolut stringenter Beweis in der Praxis auch nicht zu erwarten, da sich ja bei Thieren das typische Bild der Gonorrhoe durch Ueberimpfung des reingezüchteten Materials nicht erzeugen lässt; man müsste sich also damit begnügen, die Entfärbung des reingezüchteten Materials nach Gram nach-

zuweisen und dies als genügendes Kriterium anzuerkennen, da man es doch unter allen Umständen von der Hand weisen muss, um die Heilung eines Menschen zu beweisen, einen anderen mit Gonococcen zu inficiren. Ich verkenne die grosse Bedeutung nicht, die auch hierin — in der Entfärbung rein-gezüchteten Materials nach Gram — liegt, nicht, aber ich habe, wie oben bemerkt, das Culturverfahren deshalb nicht berücksichtigt, weil es sehr zeitraubend ist, und meine Angaben sollen es gerade ermöglichen, aus dem mikroskopischen Bilde eine Diagnose auf die Heilung zu stellen. Von grosser Bedeutung wäre es, in einer grösseren Reihe von Untersuchungen vermittelt des Culturverfahrens die Richtigkeit meiner Angaben nachzuprüfen: es ist dies aber wohl nur in Kliniken und grossen Krankenhäusern zu ermöglichen.

Liegen Stricturen vor, bei welchen ja die Beimengung von Pus durch die in Folge der Verengerung hervorgerufenen anatomischen Veränderungen — Stauungskatarrh, Blasenkatarrh — erklärlich ist, so würde es sich zwecks Beantwortung der Frage, ob die Heilung erreicht ist oder nicht und ob eventuell Eheconsens zu ertheilen ist oder nicht, zunächst darum handeln, die Strictur, wenn möglich, zu beseitigen. Längere Zeit nach erfolgter Beseitigung würde die Untersuchung auf Gonococcen in derselben Weise zu führen sein. Dass es erforderlich werden kann, die Produkte anderer, während des Verlaufs einer Gonorrhoe erkrankten Organe wie Testikel, Prostata speciell zu untersuchen, ergibt sich von selbst.

Ich bin der Einfachheit halber nur auf die Verhältnisse der männlichen Urethra eingegangen; sie sind ja auch bei weitem die wichtigsten, da ja die Gonorrhoe beim Manne sehr viel verbreiteter ist als bei der Frau, und die bedauernswerthen Opfer unter den Frauen ja gerade durch die so häufig vorkommenden Fälle bedingt sind, in welchen von Seiten des Mannes eine Heilung seiner früher überstandenen Gonorrhoe angenommen war. Was nun die Untersuchungen beim weiblichen Geschlecht betrifft, so liefert uns die Urethra die reinsten und unzweideutigsten Bilder. Bei der Bewerthung der Präparate aus Vagina und Ceriox muss man deshalb viel vorsichtiger sein, weil hier Beimengungen von Pus durch

anderweitige Erkrankungen der Sexualorgane — vor allem Lageveränderungen — sehr viel häufiger vorkommen. Man muss also den Zustand der Organe sehr sorgfältig untersuchen, wird aber bei Berücksichtigung vor allem der Urethra in den meisten Fällen zu einer sicheren Beurtheilung der Frage kommen können.

Es ist, wie schon gesagt, sehr viel häufiger nothwendig, die Frau in Bezug auf Geschlechtskrankheiten vor dem Manne zu schützen, als umgekehrt, da ja doch bedeutend mehr Männer an Geschlechtskrankheiten leiden resp. vor ihrer Verheirathung gelitten haben als weibliche Individuen. Was den Schutz des Mannes vor der Frau betrifft, bei welchem es sich ja hauptsächlich um die Untersuchung der Prostituirten handelt, so müssen wir uns hier klar machen, dass es in Bezug auf die Gonorrhoe ähnlich steht, wie mit der Lues. Prostituirte haben wohl fast ausnahmslos chronische Gonorrhoeen mit Bethheiligung der Tuben etc., so dass an einen absoluten Schutz nicht zu denken ist; wir können sie ja nicht zeitlebens interniren. Wir müssen uns also damit begnügen, bei frisch vorhandenen Symptomen eine Internirung zu bewirken; auch bei der Lues können wir ja vielfach den Mann nur dadurch schützen, dass wir nachsehen, ob zur Zeit Recidive vorliegen — abgesehen natürlich vom frischen Fall. Ausserdem können wir zum Glück mit der Erfahrungsthatsache rechnen, dass ein einmaliger Coitus bei nicht recenten Symptomen doch nur selten zu einer gonorrhoeischen Infection des Mannes führt. Ich will, um nicht zu weitläufig zu werden, auf diese Verhältnisse nicht weiter eingehen; selbstverständlich müssen wir verlangen, dass auch zur Erreichung dieses relativen Schutzes eine genaue mikroskopische Untersuchung der von Urethra, Cervix und Vagina in jedem Einzelfalle erfolgt.

Bemerkung zu vorstehender Arbeit des Dr. Leonhard Leven: Wann können wir die Gonorrhoe als geheilt ansehen?

Von

Dr. W. Scholtz,

Assistenzarzt an der dermatol. Universitätsklinik zu Breslau.

Leven stellt in vorstehender Arbeit die Behauptung auf, „dass das Vorhandensein von Leukocyten im Urethralsecret beweisend sei für das Vorhandensein von Gonococcen, beweisend für die Infectiosität des untersuchten Secretes im Sinne einer Gonorrhoe“.

Es wäre ja sehr schön und bequem, wenn wir ein so einfaches Criterium für die Infectiosität des Processes besäßen, aber leider müssen wir den Beweis Leven's für seine Behauptung als durchaus nichtig ansehen; wir wissen im Gegentheil mit positiver Sicherheit, dass auch die Leukocyten haltigen Urinfilamente, welche häufig nach einer Gonorrhoe zurückbleiben, zum allergrössten Theil nicht mehr auf Gonococcen zurückzuführen sind, dass ihre Träger sich in der Ehe zum allergrössten Theil als nicht infectiös erweisen. Wir wissen das einfach aus der vieltausendfachen Erfahrung all' der Autoren, welche sich eingehender mit dieser Frage beschäftigt haben. Ich selbst habe in meinem von Leven citirten Vortrage (Allgem. med. Central-Zeitung, 1900, Nr. 45) betont, dass nach unseren Erfahrungen und Untersuchungen höchstens 10% dieser chronischen Urethritiden mit epithel- und leukocytenhaltigen Urinfilamenten auf Gonococcen zurückzuführen sind, und jüngst hat Casper (Berliner klin. Wochenschr.) auf Grund eingehender Untersuchungen und langer

Beobachtungen festgestellt, dass unter 100 derartigen Urethritiden nur 8 auf Gonococcen beruhten.

Eine andere Frage ist die, wie das häufig dauernde Zurückbleiben solcher Flocken zu erklären ist. Ich habe in einem kleinen Aufsatz in der Festschrift für Herrn Hofrath Neumann¹⁾ darauf hingewiesen, dass es sich bei diesen chronischen postgonorrhoeischen Urethritiden wohl ähnlich wie bei anderen chronischen nicht infectiösen Schleimhautkatarrhen (z. B. der Nase, der Bronchien, des Uterus) verhält und verschiedene Gründe dafür sprechen, dass die Urinfilamente zurückzuführen sind einmal auf meist herdweise, tiefgreifende Schleimhautveränderungen, welche nach der Gonorrhoe erwiesenermassen häufig zurückbleiben, anderseits wahrscheinlich auch auf Bakterien, welche auf den erkrankten Stellen Fuss zu fassen und zu wuchern vermögen, dadurch die restitutio ad integrum dieser Partien verhindern und so Entzündungserscheinungen mässigen Grades hier dauernd unterhalten.

Die Angabe Leven's, dass nach Ausheilen einer Gonorrhoe bisweilen reine Epitheldesquamation mit reichlichem Bakteriengehalt — übrigens ein seltener Befund! — beobachtet wird, widerlegt diese Anschauung nicht, da in solchen Fällen eben eine schon annähernd normale, nur noch leicht schuppige Schleimhaut vorliegt, die den Bakterien wohl ein etwas reichlicheres Wachsthum als normaler Weise gestattet, der Wirkung derselben aber nicht so ohne weiteres ausgesetzt ist. Es ist dies ähnlich wie auf der äusseren Haut. Auch hier sind überall dort, wo die Haut aus irgend welchem Grunde stärker schuppt, Bakterien in grösserer Menge nachweisbar, aber nur dort wo die Haut so stark verändert ist, dass eine erhebliche Resorption möglich ist, können Bakterien ihre Wirksamkeit entfalten.

¹⁾ Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, dass sich in dieser Arbeit von mir (Ueber die Bedeutung und die bakteriologische Untersuchung der Urinfilamente bei Urethritis nach Gonorrhoe mit specieller Berücksichtigung des Culturverfahrens) auf pag. 823 6. Zeile von unten leider ein sinnstörender Druckfehler eingeschlichen hat. Es muss natürlich anstatt: „dass wir bei den auf diesem Wege als sicher gonorrhoeisch erkannten Urethritiden nur ein absolut positives Urtheil abgeben“ heissen: „nun ein absolut positives Urtheil abgeben“.

Ich sehe dabei ganz davon ab, dass doch erhebliche Unterschiede zwischen den verschiedenen Bakterien, ihrer Virulenz, ihren pyogenen Eigenschaften etc. existiren, und doch nicht jedes Bakterium, welches reichlich in der Urethra vorhanden ist, stets nothwendiger Weise Eiterung hervorrufen muss.

Hinsichtlich der Gram'schen Färbung möchte ich nur bemerken, dass ihre Handhabung zwar etwas Uebung erfordert, dass sie jedoch zur Verificirung der Gonococcen ausserordentlich brauchbar und bei sorgfältiger Ausführung auch zuverlässig ist. Sind viele die mikroskopische Untersuchung störende Bakterien vorhanden, so empfiehlt es sich 1—2 Tage vor der Untersuchung einige desinficirende Injectionen machen zu lassen, durch welche die oberflächlich wuchernden Saprophyten grösstentheils entfernt werden.

Uebrigens liegt der Schwerpunkt unserer Methode doch nicht in unausgesetztem Suchen nach ganz vereinzelt Gonococcen mit Zuhilfenahme der Gram'schen Färbung, sondern wir suchen vor allem durch mechanische und chemische Provocation eventuell in der Tiefe sitzende Gonococcen zunächst zur Wucherung anzuregen und an die Oberfläche zu schaffen, um sie dann mikroskopisch oder eventuell auch culturell nachweisen zu können.

Dass schliesslich in den Culturen die Verificirung der Gonococcen nicht nur auf Grund der Gram'schen Färbung (was allerdings meist genügt) sondern auf Grund der ganzen Biologie des Gonococcus (Wachsthum auf Ascites-Agar, kein Wachsthum auf gewöhnlichem Agar, Degenerationsformen etc.) mit Sicherheit möglich ist, und wir Verimpfungen auf Menschen zu diesem Zwecke heute nicht mehr nöthig haben, brauche ich wohl kaum hervorzuheben.

Der verehrten Redaction bin ich zu grossem Danke verpflichtet, dass sie mir die Leven'sche Arbeit bereits vor ihrem Erscheinen zusandte und mir so ermöglichte, sofort einige kurze Bemerkungen an dieselbe zu knüpfen.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik von Prof. Dr.
Jadassohn in Bern.

Zur Histologie der Sclerodermia circumscripta.

Von

Privat-Dozent Dr. V. J. Zarubin in Charkow.

(Hiezu Taf. III.)

Nachdem Alibert¹⁾ im Jahre 1817 die Sclerodermie als eine besondere Krankheitsform beschrieben hatte, wurden mehrere Versuche gemacht, das Wesen dieser Krankheit durch die mikroskopische Untersuchung aufzuklären.

Wenn wir auch zugeben müssen, dass wir ihre Aetiologie noch nicht kennen, so ist doch für die Sclerodermia diffusa genügend Material anatomisch untersucht worden, um sagen zu können, dass unserem klinischen Wissen bei dieser Form unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse ungefähr entsprechen. Nicht das gleiche kann man von denjenigen Sclerodermien behaupten, welche als circumscripte zusammengefasst werden. Die Frage, in wie weit diese Formen oder eine oder die andere derselben blosse Varietäten, in wie weit sie eigene Krankheiten darstellen, ist klinisch noch nicht mit Bestimmtheit gelöst.

In dieser Beziehung könnten uns vielleicht histologische Untersuchungen weiter führen — aber das bisher untersuchte Material der circumscripten Formen ist sehr gering.

Das geht aus der folgenden Literatur-Zusammenstellung hervor:

¹⁾ Nosologie natur. T. I. p. 428. Paris.

Crocker constatirte in einem frühen Stadium der Morphaea eine Atrophie der Papillen, eine Thrombose der longitudinalen Gefässe, des oberen Gefässplexus und oft auch der Papillargefässe, hauptsächlich aber eine Anhäufung von Zellmassen um die Gefässe, Talgdrüsen und Haarfollikel. Später vermehrt sich das elastische und Bindegewebe unter Obliteration der Gefässe, Atrophie der Talgdrüsen, Obstruction der Schweissdrüsenausführungsgänge, während die Knäuel selten atrophiren. Nach Crocker hängt die perlmutterweisse Färbung der Flecke von der Anämie ab, welche durch die Gefästhrombose bedingt ist; die bläulichrothe Zone („lilac ring“ der Engländer) von der collateralen Hyperämie.

Joppich hat aus dem pathologischen Institut zu Würzburg einen „Fall von Sclerodermie“ mit histologischer Untersuchung beschrieben, den ich nur der Vollständigkeit halber erwähne. Doch geht aus der sehr kurzen klinischen Beschreibung hervor, dass wenn wirklich eine Sclerodermie vorlag, der Fall ein ganz aussergewöhnlicher gewesen sein muss; deswegen möchte ich auch den Resultaten der histologischen Untersuchung keine Bedeutung beimessen.¹⁾

Marianelli hat 3 Fälle histologisch untersucht, von denen der erste meines Erachtens klinisch nicht mit einiger Bestimmtheit als Sclerodermia circumscripta bezeichnet werden kann. In diesem Falle war im Centrum des Herdes eine an Tuberculosis verrucosa cutis erinnernde Partie vorhanden; dieses und andere Momente sprechen gegen die Diagnose. Die histologische Untersuchung konnte nur an einem ganz kleinen Stück vorgenommen werden. Sie ergab: Hornschicht bedeutend verdickt; die Körnerschicht ebenfalls bedeutend stärker als normal ausgebildet; das ganze Rete Malpighi ist ziemlich stark entwickelt, besonders in seinen interpapillären Zapfen, entsprechend der Verlängerung und Verbreiterung des Papillen. Die Retezellen sind transversal angeordnet (vertical comprimirt), ihre Kerne sind schlechter färbbar; die Basalschicht, an einigen Stellen gut erhalten, erscheint an anderen comprimirt, während sie entsprechend den durch seröse Imbibition verbreiterten und verlängerten Papillen auseinandergezerrt ist. Die Gefässe, sowohl die papillären als auch die subpapillären sind nicht verändert, nur eine kleinrundzellige Infiltration leichteren Grades macht sich um sie herum bemerkbar; solche Rundzellen, wenn auch in sehr unbeträchtlicher Menge, sind auch um die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen zu sehen. In dem Dermal selbst sind keine weiteren Veränderungen vorhanden, als Wucherung

¹⁾ „Auf der Haut findet sich ein Exanthem, das zum grössten Theil aus platten beetartigen Erhebungen besteht, die im Allgemeinen rundlich sind und eine Grösse von bis zu 3 Cm. Durchmesser haben. Ihre Farbe ist schmutzig braun-roth, die grösseren tragen eine Bedeckung von fest anhaftender, zerklüfteter und daher weisslich erscheinender Epidermis. Am rechten Unterschenkel und an der linken Wade sind die Erhebungen zu über handtellergrossen Herden confluir.“

eines jungen Bindegewebes, welche sich auch durch die Vergrößerung der Kerne der fixen Zellen bemerkbar macht.

Von den beiden anderen Fällen, welche nach der klinischen Beschreibung als Sclerodermia circumscripta angesehen werden können, war im einen die Farbe der Herde „schmutzig-weiss“ von einem rosa, zum Violett tendirendem Hof umgeben; im zweiten wird die Farbe als „speckig“ angegeben; die Stelle (von der excidirt wurde) lag zum Theil im Niveau der umgebenden Haut, zum Theil erhob sie sich „wie ein Keloid“, in ihrer Umgebung war eine bräunliche Zone vorhanden. Die histologischen Befunde dieser beiden Fälle werden von Marianelli als identisch bezeichnet und folgendermassen geschildert: Verdünnung der Hornschicht, welche an manchen Stellen ganz fehlt; an manchen Stellen eine „rapide und tumultuöse Cornification“, welche sich durch das Erhaltenbleiben färbbarer Kerne manifestirt (über das Stratum granulosum wird nichts angegeben). Im Rete Malpighi eine trübe Schwellung und perinucleäres und internucleäres Oedem; die Kerne wenig färbbar; an einzelnen Stellen Zerstörung der Zellen und intraepidermoidale Bläschen. Eine ausserordentlich grosse Anhäufung von Pigment macht sich in den Zellen der Basalschicht bemerkbar. Die Papillen sind wenig erhaben und unregelmässig angeordnet; die Grenzlinie zwischen Epidermis und Derma stellenweise nicht wellenförmig, sondern glatt. Im Uebrigen bestehen die Hautveränderungen in einem gewissen Grade von Oedem zwischen den Bindegewebsbündeln; in einer nicht sehr reichlichen Infiltration mit kleinen Rundzellen um die Blutgefässe, jedoch ohne merkliche Zeichen einer eigentlichen Peri- oder Endarteriitis; in einer analogen Infiltration um die Follikel und die Ausführungsgänge sowohl der Talgdrüsen als auch der Schweissdrüsen, die im übrigen keine wesentlichen Veränderungen aufweisen; und endlich in einer ausserordentlichen Wucherung des Bindegewebes.

Darier und Gastou haben eine ungewöhnliche Form von Dermatose als Sclerodermie en plaques beschrieben, welche einen besonderen klinischen und mikroskopischen Charakter zeigt. Bei der histologischen Untersuchung wurden die Epidermis, die Gefässe und das elastische Gewebe unverändert gefunden, man konnte nur eine Neubildung von abnormen Bindegewebsfasern in der Cutis und Subcutis constatiren. Diese Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes lässt die Affection unter die Dermatosclerosen einreihen; nosologisch kann man sie an die Sclerodermies en plaques anschliessen, welche man einst mit dem Namen „lardacées“ oder „Pseudo-Keloid“ bezeichnete. Diese Affection unterscheidet sich aber von den eben genannten durch manche klinische Eigenthümlichkeiten und hauptsächlich durch ihren ganz besonderen histologischen Bau.

Respighi führt die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung eines Falles an, welcher von ihm als Sclerodermie en plaques

diagnostiziert worden ist. Wir sind mit der Meinung von Thibierge¹⁾ ganz einverstanden, dass wenn man sich an die klinische Beschreibung und die mikroskopischen Bilder hält, man eher annehmen muss, dass es sich in diesem Falle nicht um eine Scleroderma circumscripta, sondern um „Vergetures“ gehandelt hat und zwar in Anbetracht der Antecedentien des Patienten um diejenige Form, die Balzer nach einigen Hautsyphiliden beobachtet hatte. Deswegen wollen wir die histologische Beschreibung Respighi's nicht anführen.

Dank der Freundlichkeit des Herrn Prof. Jadassohn hatte ich die Gelegenheit im Sommersemester 1900 einen seltenen Fall einer circumscripten Sclerodermieform anatomisch genau zu untersuchen.

Krankengeschichte.

Anamnese. Pat. Wirth, geboren 1857, von Lauterbrunnen (Schweiz). Familienanamnese (keine Haut- und Nervenkrankheiten) und die Vergangenheit des Pat. (keine venerischen Krankheiten) ergeben beim sorgfältigsten Nachfragen nichts, was mit der gegenwärtigen Dermato- tose in Zusammenhang gebracht werden könnte. Der Pat. ist im übrigen vollkommen gesund und hat absolut keine Beschwerden; solche bestanden auch beim ersten Auftreten der Erkrankung nicht. Er bemerkte die Flecke nur ganz zufällig. Die Hautaffection trat ohne jeden nachweisbaren Anlass zuerst vor 3 Jahren in Form einer kleinen Platte auf der rechten Brusthälfte auf und verbreitete sich allmählig, so dass sie jetzt die unten beschriebene Hautfläche einnimmt. Ein Trauma, eine Hautentzündung etc. fand an der Stelle der jetzigen Hautaffection bis zum Auftritt der letzteren nicht statt. Der Patient giebt als einen einzigen Erklärungsversuch an, dass er von Jugend an die Gewohnheit gehabt sich immer am Hals, resp. an den oberen Partien der Brust zu kratzen, weil ihn der Kragen beengte.

Status praesens. Pat. gut gebaut, das Allgemeinbefinden normal. Um die unteren Partien des Halses und die oberen der Brust zieht sich ein Streifen, welcher an beiden Seiten genau symmetrisch auf der Höhe des Schulterwulstes beginnt, und zwar etwa in der Mitte einer vom unteren Rand des Proc. mastoid. nach dem Acromion gezogenen Linie. Auf beiden Seiten zieht er über die medialen Seiten der Clavicula herüber und bildet einen beide Claviculae verbindenden, nach unten convexen Bogen, dessen tiefster Punkt in der Höhe des unteren Randes des Manubrium sterni liegt. Dieser Streifen ist an dem auf der rechten Schulter gelegenen Ende mehr, an dem auf der linken Schulter gelegenen weniger zugespitzt; seine Breite wechselt in sehr unregelmässiger Weise, entsprechend den sehr unregelmässigen Randcontouren. Seine Höhe be-

¹⁾ Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. T. VI. 1895 pag. 593.

trägt in maximo 7 Cm. Er setzt sich aus sehr mannichfaltig veränderter Haut zusammen. Auf der linken Seite ist im Bereiche dieses Streifens die Haut nur an ganz vereinzelt Stellen normal, rechts dagegen sind grössere Partien vollständig unverändert. Man kann links mit vollster Bestimmtheit constatiren, dass eine im ganzen 14 Cm. lange Plaque sich zusammensetzt aus zwei einzelnen Herden, welche gerade über der Clavicula confluirten sind, während über dem Sternum und auf der rechten Seite eine grosse Anzahl grösserer Einzelherde ausgesprengt ist. Die letzteren bestehen in stecknadelkopf- bis linsengrossen und grösseren, unregelmässig rundlichen Flecken, oder auch länglichen schmalen Streifen, die ganz im Niveau der Haut gelegen sind, weisslich glänzen. überall deutlich die Follikel aufweisen, zu einer Ausgleichung der feinen Hautfurchen geführt haben und bald mehr, bald weniger deutlich umgehen sind von einem sehr schwach geröthetem Saume. Eine Anzahl kleiner rundlicher Flecke confluirten zu unregelmässigen, von Kreisbögen begrenzten Figuren. Auch die streifenförmigen Bildungen gehen vielfach in einander über und bilden dann ein etwas unregelmässiges, mit der Längsachse der Maschen der Spaltbarkeitsrichtung der Haut entsprechendes Netzwerk. Die Maschenräume haben hier und da einen deutlich blau-röthlichen Farbenton. Die am weitesten nach der Schulterlinie gelegenen Plaques der rechten Seite stellen einen $4\frac{1}{2}$ Cm. langen Streifen dar, der ebenfalls deutlich aus confluirten Einzelherden hervorgegangen ist. Die Randpartien dieses Streifens sind ebenfalls von reinem Weiss und von einem sehr undeutlichen erythematösen Hofe umgeben, dagegen ist die centrale Partie dieses Herdes in seiner ganzen Länge deutlich gelblich verfärbt und über ihm ist die Epidermis in sehr feine, senkrecht auf seine Längsachse verlaufende Fältchen zerlegt, die sich leicht ausgleichen lassen.

Während an den erst beschriebenen weissen Fleckchen und Streifen eine nur ausserordentlich unbedeutende Verdichtung zu constatiren ist, ist speciell die centrale Partie der letzt beschriebenen Plaques deutlich und derb verdickt.

Auf der linken Seite setzen sich die beiden oben erwähnten, an der Clavicula confluirten grösseren Plaques zusammen aus einer centralen Partie, welche einen etwas bläulich durchscheinenden Farbenton hat, in welcher man eine grössere Anzahl feiner, oberflächlicher Gefässchen durchscheinen sieht, die im ganzen eine Spur verdünnt ist, speciell bei seitlicher Betrachtung einen deutlichen Glanz hat und in welcher die Follikel erhalten sind. An der Peripherie dieser Plaques sind theils nur ganz vereinzelt, theils reichlich und zu Streifen confluirend Veränderungen vorhanden, welche in allem Wesentlichen den von der rechten Seite geschilderten entsprechen. Da, wo die beiden Plaques zusammenstossen, sind besonders reichlich spitzwinklig an einander stossende, weisse resp. weiss-gelbliche Streifen vorhanden. An der Peripherie des einen Plaque findet sich ein Streifen, welcher wiederum sehr deutlich die Differenz der rein weissen peripherischen und der gelblichen centralen Zone aufweist; die

letztere ist hier speciell nicht bloss derber, sondern, wenn auch nur ganz leicht, über das Niveau der umgebenden Haut erhaben.

Am Nacken finden sich drei Herde, welche etwa in der Fortsetzung des von der Vorderseite beschriebenen Streifens liegen. Diese drei Flecke verhalten sich im wesentlichen wie die an der Vorderseite, nur an einem derselben ist in dem weiss gefärbten Centrum eine deutliche, wenn auch unbedeutende Hyperkeratose der Follikelausführungsgänge zu constatiren.

Ferner ist eine Gruppe von zum Theil confluirenden weisslichen, aber auf einem leicht bläulich gefärbten Grunde stehenden Flecken über dem proc. ensiformis vorhanden.

Kleine Herdchen finden sich oberhalb und unterhalb des Nabels und etwas rechts von ihm, an der letzt erwähnten Stelle ist der Rand deutlich hyperpigmentirt.

Am linken Vorderarm finden sich handbreit über dem Handgelenk mehrere ganz oberflächlich infiltrirte weissliche Flecke mit angedeutetem bläulichem Saume; nur eine ganz minimale Andeutung von solchen findet sich an der correspondirenden Stelle des anderen Arms.

An der Glans penis ist ein unregelmässiger, intensiv weiss gefärbter, zum Theil polycyclisch umrandeter Herd vorhanden, welcher an der Oberfläche sehr glatt ist. Dieser Herd ist der einzige, welcher ganz deutlich, wenn auch nur ganz schwach, unter dem Niveau der umgebenden Haut gelegen ist. Hier ist weder etwas von Erythem, noch etwas von Pigmentirung in der Umgebung zu constatiren. Einzelne analoge kleinere Herde finden sich an der Haut der Unterfläche des Penis.

Ein paar kleine weisse Stellen am Scrotum; eine am rechten Oberschenkel, an der Innenseite, ungefähr in der Mitte.

Gerade über dem Mons Veneris, in der Mitte und seitlich, einige kleine Herde von weisser Farbe, von sehr schön regelmässig polycyclischer Umrandung mit einem ganz schmalen und matten, aber deutlich violett-roth gefärbten Saum.

Die Sensibilität der Haut zeigt an der Stelle der Efflorescenzen keinerlei Abweichung vor der Norm. Mundschleimhaut, Drüsen frei.

Dass es sich in dem von mir beschriebenen Falle um eine Scleroderma circumscripta handelt, kann einem Zweifel nicht unterliegen. Das klinische Bild dieser Krankheit weist ja nach den meisten der bisherigen Schilderungen noch mancherlei Varianten auf; aber bei unserem Patienten waren alle wesentlichen Momente, welche zur Diagnose nothwendig sind, vorhanden: weisse, resp. gelbliche Farbe, oberflächliche, an manchen Stellen allerdings ausserordentlich unbedeutende Sclerose; zweifellose wenn auch nur geringe Ausbildung des „lilac ring“. Auffallend ist nur die Oberflächlichkeit des im

ganzen sehr benignen Processes; hervorzuheben auch — in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern — seine Neigung zu spontaner Abheilung mit minimalster Atrophie.

Während die meisten Autoren sich begnügen die verschiedenen Varietäten in der klinischen Beschreibung hervorzuheben, hat Unna die Sclerodermiae circumscriptae in 3 Hauptformen eingetheilt, die „vielleicht auch wirklich dem Wesen nach, jedenfalls aber der histologischen Structur nach“ zu trennen sind, die von ihm speciell sogenannte „Morphae“, die „kartenblattähnliche“ und die „keloidähnliche“ Sclerodermie.

Wenn ich zunächst den von mir untersuchten Fall vom klinischen Standpunkte und mit den von Unna kurz gezeichneten Krankheitsbildern vergleiche, so muss ich gestehen, dass die Einordnung in eine dieser Formen mir kaum möglich erscheint. Das Gesamtbild erinnert am meisten an die kartenblattähnliche Sclerodermie; dabei fehlte aber die Vertiefung unter die Haut fast vollständig (mit Ausnahme der Plaque an der Glans); die Farbe war weiss, aber an anderen Stellen (speciell im Centrum einzelner Herde) deutlich gelblich; es waren Scheiben vorhanden, an anderen Stellen aber auch „theils parallel verlaufende, theils sich rhomboidal kreuzende und verfilzende . . .“ allerdings feine Streifen, wie bei der keloidähnlichen Sclerodermie, kurz es waren Charaktere der verschiedenen Formen in bunter Mischung vorhanden.

Mikroskopische Untersuchung der Haut. Zur Biopsie wurden dem dazu gern bereiten Kranken zwei Hautstücke entnommen, welche aus der afficirten Region so ausgeschnitten wurden, dass dabei auch benachbarte Partien gesunder Haut zum Zwecke einer besseren Orientirung und Controle bei der Untersuchung entfernt wurden. Die Plaques, aus denen excidirt wurde, waren nur ganz oberflächlich sclerosirt, weich, mit einem kaum sichtbaren erythematösen Hof. Der Patient vermochte nicht zu sagen, wie lange die einzelnen Stellen bestanden. Die Objecte wurden das eine in 96% Alkohol, das andere in Sublimat fixirt, in absolutem Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet.

Die Schnitte wurden serienweise mit verschiedenen Färbungsmethoden untersucht: Hämalun + Van Gieson,

polychromes Methylenblau und Entfärbung mit einer schwachen Essigsäurelösung (zur Färbung der Plasma- und Mastzellen), saueres Orcein nach Unna-Taenzer, die Weigert'sche Methode (zur Färbung der elastischen Fasern), die Methoden von Mallory und Hansen¹⁾ zur Färbung des kollagenen Gewebes und des Elastins, polychromes Methylenblau mit nachfolgender Behandlung mit einer concentrirten Tanninlösung nach der Methode von Unna (zur Färbung des Elacins) und andere. Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte der oben erwähnten Objecte hat folgendes Bild geliefert:

Die eigentliche Hornschicht erscheint im Centrum der Efflorescenz ungleichmässig, aber im Ganzen nur mässig verdickt, behält aber ihren normalen Bau; in der Peripherie der sclerodermatischen Platte ist die Hornschicht von normaler Dünne; zum grössten Theil besteht sie auch hier aus kernlosen homogenen, sich schwach färbenden Streifen; die Grenzen der verhornten Zellen sind meistentheils nicht sichtbar.

Das Stratum mucosum ist im Centrum der sclerodermatischen Platte bedeutend verdünnt, atrophisch, erscheint als ein gleichmässiger Streifen, der an manchen Stellen der interpapillären Zapfen ganz beraubt ist; an einzelnen Punkten scheint es fast ganz oder ganz zu fehlen. Die Zellen des Rete sind in der Richtung von oben nach unten verschmälert, ihre mittelgrossen Kerne bilden horizontal gestellte, mässig dicke Spindeln; ihr Protoplasma ist erhalten. An der Peripherie der Efflorescenz ist das Stratum mucosum von etwa normaler Dicke; die Zapfen nehmen hier eine nach der Seite hin abweichende Richtung an, so zwar dass ihre Kuppen nach der Peripherie geneigt sind.

Das Stratum granulosum ist in der normalen Umgebung sehr schwach entwickelt; ebenso in der peripheren Zone der Plaque. Dagegen finden sich in der atrophischen Partie, speciell unter den Stellen, an denen die Verdickung

¹⁾ Für die Untersuchung dieses Falles hat sich weder die Methode von Mallory (Centralblatt für path. Anat. und allg. Path. 1895) noch die von Hansen (Anatomischer Anzeiger Bd. XV, 1898) als nützlich für die Färbung des kollagenen und elastischen Gewebes erwiesen als die Methoden von Unna-Taenzer und van Gieson.

der Hornschicht deutlich ist, etwas reichlichere, d. h. 1—2 bis höchstens 3 continuirliche Lagen von Zellen, die reichlich feine Keratohyalinkörnchen beherbergen.

In der Pallisadenzellenschicht ist im Centrum der Efflorescenz eine regelmässige Anordnung der Zellen zu sehen. Die Zellen sind wesentlich in horizontaler Richtung ausgezogen. Das Protoplasma der Zellen ist wenig durchsichtig. An der Peripherie der Efflorescenz ist eher eine leichte Hyperplasie des Rete bemerkbar. In ihm finden sich nur ganz vereinzelte Mitosen, in der peripheren Zone ist speciell an den Stellen, an denen der Zellreichthum in der subepidermoidalen Schicht ein grösserer ist (cf. unten) eine allerdings nirgends beträchtliche Durchsetzung des Epithels mit unregelmässig geformten Leucocytenkernen zu constatiren.

Cutis. Die Papillen fehlen, wie oben bemerkt, im Centrum der sclerodermatischen Platte fast vollständig, so dass die Grenzlinie zwischen Epidermis und Derma die Form einer Geraden annimmt. An der Peripherie der Efflorescenz aber steigen die Papillen — entsprechend der oben beschriebenen Anordnung der interpapillären Zapfen — nach dem Centrum der Plaque zu schräg an und sind etwas verlängert. Die subepidermoidale Schicht ist im Centrum der Efflorescenz an Capillaren sehr arm; die Gefässlumina sind stark verengt, an manchen Stellen kann man weithin nichts von Gefässen constatiren. An der Peripherie der sclerodermatischen Platte wird eine Erweiterung der Capillaren constatirt; die Gefässe sind mit Blutkörperchen vollgepfropft; Capillaren und stellenweise auch grössere Gefässe sind von adventitiellen Zellanhäufungen begleitet, welche an mehreren Stellen zu relativ beträchtlichen grösseren Zellhaufen und Strängen anschwellen. In den oberflächlichen Schichten der Cutis und in der Umgebung der Capillaren werden an der Peripherie der Efflorescenz einkernige Rundzellen mit stark färbbaren Kernen ohne sichtbaren Protoplasmasaum in grosser Menge beobachtet; diese sind meistens von runder Form, seltener haben sie sehr unregelmässige Umrisse; an manchen Stellen reicht die Infiltration ganz dicht an die untere Epithelgrenze heran. Mastzellen finden sich in sehr unbedeutender Zahl; Plasmazellen fehlen beinahe vollständig; sie sind nur

sehr selten in einzelnen Exemplaren anzutreffen; Riesenzellen und polynucleäre Leucocyten sind nicht vorhanden. Dagegen sind überall bald mehr bald weniger reichlich zwischen den erwähnten Rundzellen Zellen mit bläschenförmigen ovalen grossen Kernen vorhanden und diese sind auch an einzelnen Stellen der mehr centralen Partie verhältnissmässig reichlich, während an den meisten Stellen hier wesentlich dunkel gefärbte, schmale Spindelkerne zu finden sind. Die Infiltrationsherde finden sich speciell in der Umgebung der Talgdrüsen und der Haarbälge, in denen hier und da Mitosen zu constatiren sind. Sonst weisen die Drüsen der Haut keinerlei Abweichungen von der Norm auf. In der atrophischen Plaque waren nur ganz vereinzelt Follikel-Durchschnitte zu sehen. Die tiefer liegenden Schichten der Cutis sind weder im Centrum noch an der Peripherie der Efflorescenz irgendwie verändert.

Die kollagenen Bündel in den oberflächlichen Schichten der Cutis sind im Centrum der sclerodermatischen Platte im Gegensatz zu dem normalen lockeren Netz des Papillarkörpers verdichtet und verdickt; sie zeigen vorwiegend einen horizontalen Verlauf und sind dicht aneinander gedrückt. Ihre tinctoriellen Verhältnisse sind normal. Nur an vereinzelt Stellen und zwar speciell an denen, an denen die elastischen Fasern fehlen (siehe unten), sind die kollagenen Fasern stärker verdickt, eigenthümlich glasig, homogen und entbehren hier fast vollständig der Spindelkerne. An anderen Stellen aber ist der Kernreichtum normal oder selbst vermehrt.

An der Peripherie der Plaque zeigen die kollagenen Fasern keine Abnormitäten. Die Lymphspalten sind im Centrum eng; eine besondere Erweiterung derselben konnte ich auch an der Peripherie nicht constatiren.

Das elastische Gewebe, an der Peripherie qualitativ und quantitativ von normalem Verhalten, zeigt an den oberflächlichen Schichten der Cutis im Centrum der sclerodermatischen Platte specielle Veränderungen: 1. Meistentheils finden sich hier dicht aneinander gedrängte elastische Fasern vor; 2. an manchen Stellen kann man unmittelbar unter der epidermoidalen Schicht unregelmässige kleine Herde constatiren, an denen das Elastin absolut fehlt; 3. stellenweise finden sich

auffallend parallel angeordnete elastische Fasern, welche fast nicht gewellte Streifen darstellen. Degenerationerscheinungen der elastischen Fasern (Elacin) sind an unseren Präparaten nicht zu sehen. In den tiefer liegenden Schichten der Cutis und an den Gefäßen sind die elastischen Fasern in Bezug auf ihre Anordnung und ihre Quantität normal.

Das Pigment ist in der normalen Umgebung sehr spärlich; an der Peripherie entsprechend der infiltrirten Zone ist es etwas reichlicher in der Pallisadenzellenschicht vorhanden; einzelne Pigmentzellen mit sehr feinen Körnchen findet man im Papillarkörper. An der centralen sclerodermatischen Partie ist das Pigment stellenweise, aber überall nur sehr unbedeutend vermehrt (in der Pallisadenzellenschicht und noch weniger in der Cutis). Die cutanen Pigmentzellen enthalten meistens nur ganz feine Pigmentkörnchen.

Was den histologischen Befund angeht, so haben wir, wie aus der oben gegebenen Literaturübersicht hervorgeht, nur sehr wenig Material — bis Unna — mit dem ich meine Befunde vergleichen könnte. Mit Crocker's Resultaten stimmen sie theilweise überein, nur habe ich von Thrombose der Gefäße und von wirklicher Wucherung des kollagenen Gewebes nichts gesehen. Einiges, was ich constatiren konnte, hat Crocker nicht beschrieben. Die Befunde Marianelli's in denjenigen seiner Fälle, die auch meines Erachtens als Sclerodermia circumscripta bezeichnet werden müssen, sind insofern von den meinigen verschieden, als er Parakeratose und selbst interepidermoidale Bläschen constatiren konnte, also Zeichen eines acuteren entzündlichen Processes, die in meinen Präparaten vollständig fehlten.

Am ausführlichsten hat sich Unna mit der Histologie der circumscripiten Sclerodermien beschäftigt. Er beschreibt die Veränderungen der beiden ersten seiner oben genannten Formen und ich muss zum Vergleich mit meinen Befunden, soweit möglich, ein kurzes Resumé seiner Beschreibungen geben, zumal es die einzigen wirklich eingehenden sind, die bisher vorliegen.

Unna hat von seiner kartenblattähnlichen Form zwei Fälle (vier Stücke) untersucht. Im Frühstadium constatirte er ein Ergriffensein des

Papillarkörpers und eines angrenzenden oberflächlichen Stückes der eigentlichen Cutis. Innerhalb dieser Partie sind die Lymphgefässe stark erweitert. Die Bindegewebszellen sind erheblich vermehrt sowohl in (allerdings nicht unmittelbarer) Nähe der Blutgefässe, als auch unabhängig von denselben. An der ganzen äusseren Grenze der Scheibe sind aus Spindelzellen und aus „vielen rundlichen, sehr kleinen Zellen mit stark färbbarem runden Kern und sehr wenig gut färbbarem Protoplasma“ bestehende Zellhaufen vorhanden. An ihrer Stelle ist das elastische Gewebe ganz geschwunden und das collagene Gewebe ist bis auf feine Bälkchen reducirt. Die Zellhaufen sind von grossen Lymphspalten durchzogen. Die letzteren zersplittern in den übrigen Theilen der Scheibe das ganze collagene Gewebe in feine Bälkchen; die elastischen Fasern sind auseinandergedrängt. In diesem Stadium ist also weder das collagene noch das elastische Gewebe vermehrt oder hypertrophisch. Der Papillarkörper ist in diesem frühen Stadium fast völlig zur ebenen Fläche ausgeglichen. Die Stachelschicht ist auf eine dünne Lage zurückgegangen, die Körnerschicht ist normal und die Hornschicht ist auf Kosten der Stachelschicht bedeutend verdickt.

Diesem ersten Stadium des entzündlichen Oedems gegenüber repräsentiren die Flecke des zweiten Falles von Unna das Stadium der collagenen Hypertrophie, der Sclerose. Die zellige Infiltration ist hier theilweise geschwunden, die grossen Zellenhaufen existiren nur noch an der Peripherie. Die im ersten Stadium erweiterten Gefässe sind stark verengert, an manchen Stellen ganz geschwunden, ebenso die zahlreichen grossen Lymphspalten. An Stelle des aufgesplitterten Netzes feiner collagenen Fasern ist eine derbe collagene Platte getreten aus wesentlich horizontal und parallel geschichteten Bündeln bestehend, die nur sehr feine Spalten zwischen sich übrig lassen. Die elastischen Fasern dagegen sind, soweit sie nicht schon im ödematösen Stadium geschwunden waren, in verdünntem atrophischem Zustande zusammengedrängt und strichweise in die collagene Scheibe eingesprengt, so dass grössere Theile derselben völlig elastinfrei sind. Das Epithel zeigt in diesem zweiten Stadium noch weitere regressiv Metamorphosen. Die Stachelschicht ist auf eine dünne vollkommen eben verlaufende Schicht reducirt, während die Dicke der Hornschicht auf ihre Kosten noch zugenommen hat. Die Körnerschicht dazwischen existirt noch oder ist geschwunden.

Folgende Punkte unterscheiden, nach Unna, die kartenblattähnliche Sclerodermie von der Morphaea, von welcher er einen Fall untersuchte:

1. Die Morphaea erstreckt sich erheblich weiter abwärts als die kartenblattähnliche Sclerodermie, nämlich bis ins Fettgewebe; die Knäueldrüsen liegen daher nicht wie dort unter dem derben Gewebe, sondern sind inmitten desselben eingeschlossen.

2. Dieses Gewebe besteht aus breiten Bindegewebsbündeln, welche — im Gegensatz zur kartenblattähnlichen Sclerodermie — sich in gewohnter Weise kreuzen und in der Verlaufsrichtung keine wesentliche Abweichung

von der Norm zeigen. Am besten erkennt man dieses Verhalten bei Elastinfärbung, bei der es sich zeigt, dass das elastische Gewebe nicht bloss vollständig normal ausgebildet und normal verlaufend ist, sondern auch, dass es durch die hypertrophirenden collagenen Bündel lediglich etwas auseinander getrieben wird, also abnorm weite Maschen bildet.

3. Die bei der kartenblattähnlichen Sclerodermie so charakteristische Erweiterung der angrenzenden Lymphwege ist bei der Morphaea weniger ausgesprochen. Die Lumina der Knäueldrüsen erscheinen häufiger verengt, die Haarfollikel sind verschmälert. Der Papillarkörper ist ebenso wie das Leistensystem der Oberhaut abgeflacht, aber doch nie bis zu dem Grade wie bei der kartenblattähnlichen Sclerodermie. Hier fehlt auch die Hyperkeratose. Die Stachelschicht erscheint verbreitert nur wegen der „Umformung des Epithels zu einer nahezu gleich dicken Platte“ der Oberhaut. Die Körnerschicht und Hornschicht zeigen ebenfalls normale Verhältnisse. Im Gegensatz also zur kartenblattähnlichen Sclerodermie participirt die Oberhaut bei der Morphaea nur sehr wenig und rein passiv an dem pathologischen Prozesse.

4. Der Knoten der Morphaea steht in Bezug auf seinen Zellenreichtum mitten inne zwischen dem zellreichen und ödematösen Vorstadium der kartenblattähnlichen Sclerodermie und dem sehr zellenarmen Höhestadium derselben. An der unteren und seitlichen Peripherie der sclerotischen Partie sind die Venen stark erweitert; die Arterien haben ein normales Kaliber und normale Gefässwände, sind aber überall begleitet von einer adventitiellen Zellwucherung, welche an manchen Stellen zu dicken Zellsträngen und Zellhaufen anschwillt. Solche Zellhaufen umsäumen auf dem Höhestadium auch die Platte der kartenblattähnlichen Sclerodermie; auch bei der Morphaea geht an der Stelle derselben Elastin und Collagen, ersteres ganz, letzteres grösstentheils, zu Grunde. Aber im Gegensatz zu den Zellherden bei jener Affection kommt es hier zur Ausbildung von grossen Massen wirklicher Plasmazellen.

Wenn ich jetzt meine Befunde mit diesen Beschreibungen vergleiche, so komme ich zu dem Resultat, dass mein Fall histologisch am meisten der kartenblattähnlichen Form ähnlich ist, wenngleich er nicht vollständig mit ihr übereinstimmt. Ich habe Stücke zur Untersuchung gehabt, die am Rande die frischen Veränderungen, im Centrum die Atrophie aufweisen.

Ich habe auch am Rande eine starke Erweiterung der Lymphgefässe nicht, einen wirklichen Verlust des elastischen Gewebes und eine Reduction des collagenen in feine Bälkchen nur an den Stellen des dichten Infiltrates gefunden. Auch die Auseinanderdrängung der elastischen Fasern war nicht deutlich, der Papillarkörper keineswegs ausgeglichen. Das Centrum entsprach in meinem Falle ungefähr dem Befunde in Unna's

zweitem Falle, dagegen waren die elastischen Fasern nur an einzelnen Stellen zu Grunde gegangen, soweit sie vorhanden waren, verhielten sie sich normal.

Wesentlich grösser sind die Unterschiede von dem, was Unna bei seiner Morphaea gesehen hat, speciell fehlten die Plasmazellen fast vollständig, der Process war viel oberflächlicher, das Epithel dagegen viel stärker betheiligt.

Weiterhin muss ich meine Resultate mit den Befunden bei der Sclerodermia diffusa vergleichen. Eine Verdickung der Hornschicht bei diesem Leiden scheint nicht gefunden worden zu sein, Carstens gibt eine Verdünnung an. Auch das Stratum granulosum ist nach Unna, Lewin und Heller normal. Eine Abflachung des Papillarkörpers, respective der Retezapfen wird auch bei der Sclerodermia diffusa von Lewin und Heller und Kracht beschrieben, doch scheint sie nie zu einer vollständigen Ausgleichung der normalen Wellenlinie, zu einer geraden Linie geführt zu haben, wie sie Unna, bei der kartenblattähnlichen Sclerodermie beschrieben und wie auch ich sie gesehen habe.

Von einer Durchwanderung des Epithels mit Leucocyten finde ich nichts erwähnt. Von anderen Autoren wird theils Hypertrophie (Neumann), theils Verdünnung (Spieler und Wadstein) des Rete mucosum angegeben. Die langen und feinen zapfenförmigen Ausläufer, welche sich von den untersten Epidermiszellen bis 60 μ und darüber in das Cutisgewebe erstrecken sollen und welche von Neumann und Wadstein gesehen worden sind, habe ich nicht gefunden.

Von der von Unna als Bindeglied aller Sclerodermieformen angesehenen Hypertrophie des collagenen Gewebes war an meinen Präparaten nicht viel zu constatiren — wohl wegen des geringen Grades der Veränderung — breite, eigenthümlich homogene Bündel (Lewin und Heller) waren nur an den elastinfreien Stellen zu sehen. An diesen Stellen war auch die Zahl der Kerne vermindert. Von einer wirklichen Hyperplasie des Bindegewebes kann ich in Uebereinstimmung mit Lewin und Heller und im Gegensatz zu Strassmann und Köhler, der von einer geradezu massenhaften Vermehrung spricht, nicht berichten. Dagegen hatte ich wie Uskow den Eindruck, als wenn an den elastinfreien Stellen eine Umwandlung in eine

einförmige **homogene** Masse mit leichtem Glasglanz (hyaline Degeneration Recklinghausen's) sich wenigstens vorbereite.

Zellanhäufungen im Corium wurden von vielen Autoren auch bei der Sclerodermia diffusa gefunden; sie waren in unserem Falle sehr deutlich und hatten im Allgemeinen den Charakter einer Mischung von Vermehrung und Vergrößerung der fixen Zellen und von Ansammlung leucocytärer Elemente; Zellen mit fragmentirten Kernen fehlten aber vollständig. Im atrophischen Stadium fanden sich wesentlich stark gefärbte **schmale** Spindelkerne.

In Uebereinstimmung mit Lewin, Heller und Unna konnten wir nur eine passive Veränderung der elastischen Fasern constatiren. Ist die hypertrophische Veränderung des Bindegewebes sehr bedeutend, so werden die elastischen Fasern auseinandergeschoben und erscheinen an Zahl vermindert; tritt eine Atrophie des collagenen Gewebes ein, so werden sie zusammengedrängt, wie Schadowaldt hervorgehoben hat und wie auch wir constatiren konnten, und machen dadurch den Eindruck, als wenn sie gewuchert wären. Andererseits haben viele ältere Autoren (Crocker, Spieler, Auspitz u. A.) und von den neueren Wolters eine quantitative Vermehrung des elastischen Gewebes gefunden. Du Mesnil de Rochemont und Dinkler fanden keine Vermehrung, eher eine Verminderung der elastischen Fasern an einzelnen Stellen bei der diffusen Sclerodermie. Wadstein sah, dass das elastische Gewebe bei der letzten Form überall vermindert ist, sowohl an Zahl als auch an Volumen. Von der starken Vermehrung des Pigments, wie sie in vielen Fällen von Sclerodermia diffusa beobachtet worden ist (Auspitz, Schadowaldt, Dinkler, Wolters, Lewin und Heller u. A.), war in meinem Falle nichts zu constatiren; immerhin war es im atrophischen Theil gegenüber der Norm vermehrt.

Am meisten hervorgehoben wird bei der Sclerodermia diffusa (speciell von Rasmussen, Neumann, Dinkler, Wolters, Lewin und Heller, Hoffa, Lindström, von Notthafft, Hekken, Leredde und Thomas) die Veränderung der Blutgefäße. In meinem Falle bestand dieselbe wesentlich in den Zellanhäufungen in der Umgebung der

kleineren Gefässe der peripheren Zone und in der fast vollständigen Aufhebung der Capillaren in der atrophischen Zone. Veränderungen der Intima und der Media konnte ich an den grösseren Gefässen nicht constatiren. Die Verengung der Lymphbahnen, die Unna bei der diffusen Sclerodermie angibt, ist im atrophischen Stadium meines Falles ebenfalls zu constatiren.

Von den passiven Veränderungen der Schweissdrüsen, welche Unna Lewin und Heller u. A. bei der Sclerodermia diffusa beschrieben haben, habe ich nichts constatiren können. Auch die Follikel waren — von der sie umgebenden Infiltration abgesehen — normal; der Process war nicht hochgradig genug, um sie zu alteriren.

Von allen histologischen Beschreibungen, die bisher von sclerodermatischen Processen geliefert worden sind, stimmt die Unna's von seiner kartenblattähnlichen Form zu meinem Fall, der klinisch einige Abweichungen von Unna's Krankheitsbild aufwies, am besten. Es handelt sich zweifellos um einen Process, der die gewöhnlich als chronische Entzündung bezeichneten Veränderungen aufweist und der zu einer eigenartigen Degeneration des Bindegewebes und zu einer Anämie, ja selbst zu einem Verschluss der kleinsten Gefässe führt. Wie weit das wirkliche Zugrundegehen des elastischen Netzes zu dem Process gehört, möchte ich zunächst nicht entscheiden.

Das klinische Bild unseres Falles wird durch den histologischen Befund im Ganzen verständlich.

Die Frage, ob die speciell hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten dieses meinen Falles und der Unna's zur Unterscheidung mehrerer Typen circumscripiter Sclerodermie ausreichen, möchte ich nicht entscheiden; dazu reicht das bisher untersuchte Material noch bei weitem nicht aus — zumal man eigentlich verlangen müsste, dass von jedem Fall aus den klinisch sehr differenten einzelnen Stadien Hautstücke untersucht würden. Und ebenso wenig können die spärlichen Fälle von Sclerodermia circumscripta, die bisher genau mikroskopisch studirt worden sind, schon zu einer wirklichen Scheidung dieser Krankheitsformen von den diffusen Sclerodermien benutzt werden. Die Klinik legt ja in den ausgesprochenen Typen eine solche Scheidung sehr nahe; aber wie sie uns ab und zu Uebergangsfälle

vorführt, bei denen die Entscheidung kaum möglich ist, kann das auch bei fortgesetzter histologischer Untersuchung geschehen. Nur eine möglichst grosse Sammlung einzelner Befunde oder die Auffindung wirklich charakteristischer Unterschiede könnte eine strengere Trennung der beiden Typen ermöglichen, als sie bisher in manchen Lehrbüchern gemacht wird.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Jadassohn für die bereitwillige Ueberlassung des Krankenmaterials und für die mir gewährte Unterstützung meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

- Auspitz. Wiener med. Wochenschrift. 1863. pag. 47.
 Carstens. Zur Sclerodermie im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk. Leipzig. 1893. XXXVI. 86—95.
 Crocker. Histology and Pathology of Morphaea. Archiv of Dermat. Jan. 1880.
 Darier und Gastou. Sclerodermie en plaques de type insolite. Annales de dermatologie et syphiligraphie. 1897. pag. 451.
 Dinkler. Zur Lehre von der Sclerodermie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1891—92. 514—577.
 Du Mesnil de Rochemont. Ueber Veränderungen des elastischen Gewebes bei patholog. Zuständen der Haut. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1893. pag. 565.
 Hekken. Ein Fall von Scleroderma diffusum etc. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1897. Nr. 17.
 Hoffa. Zur patholog. Anatomie des Scleroderma. Münchener med. Wochenschr. 1892. pag. 615.
 Joppich. Ein Fall von Sclerodermie. Inaugural-Dissertation. Würzburg. 1894.
 Koehler. Württemberger med. Correspondenzblatt. 1862. pag. 15. Schmidt's Jahrbücher. 118. pag. 188.
 Kracht. Ber. der Moskauer dermatol. Gesellschaft. 1892—1893. Bd. II. pag. 44.
 Leredde und Thomas. Sclerodermie généralisée. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1893. pag. 665.
 Lewin und Heller. Die Sclerodermie. Berlin 1895. pag. 184.
 Lindström. Zur pathologischen Anatomie der Sclerodermie. Verhandlungen der dermatolog. Section des VI. Pirogoff'schen Congresses russischer Aerzte. 1896.
 Marianelli. Contributo clinico allo studio della sclerodermia. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1895. pag. 225 und 357; 1896. pag. 61.
 Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

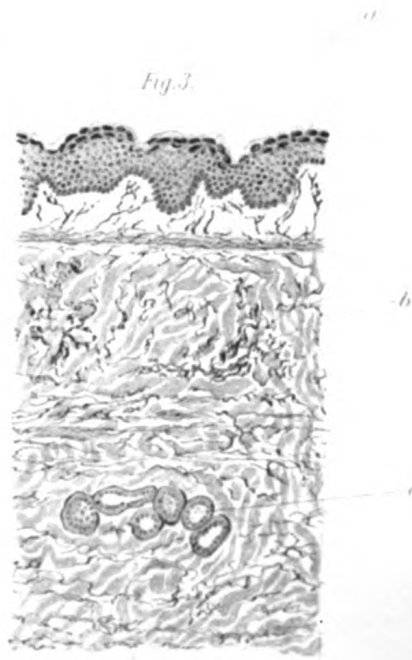
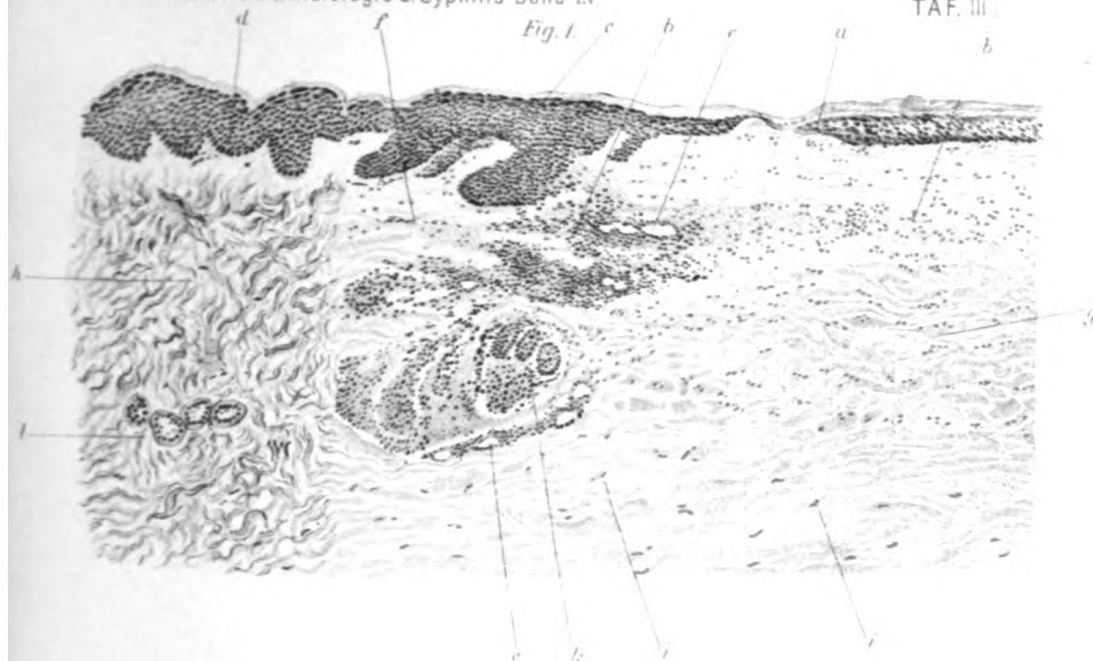
- Neumann, J. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1876.
 v. Notthafft. Neuere Arbeiten und Ansichten über Sclerodermie mit Beschreibung eines neuen Falles dieser Krankheit. Centralblatt für allgem. Pathol. und path. Anat. 1898. Bd. IX. pag. 870.
 Rasmussen. Scleroderm. and its relat. etc. Edinb. med. Journ. 1867. September, October. Virchow-Hirsch. 1867. II. 539.
 Respighi. Un caso di sclerodermia a piccole placche simmetrica antica. Giorn. italiano d. malattie veneree e della pelle. 1894. pag. 552
 Schadewaldt. Diss.-inaug. Berlin 1888.
 Spieler. Diss.-inaug. Bonn. 1886.
 Strassmann. Monatsh. für praktische Dermatol. 1883. Bd. II.
 Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. p. 1119.
 Uskow. Wojennomedizinski journal. 1886. VIII. pag. 171. (russisch.)
 Wadstein. Ein Fall von Sclerodermia diffusa. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. 1896. Bd. XXXVI. pag. 39.
 Wolters. Beitrag zur Kenntniss der Sclerodermie. Ibidem. 1892. Bd. XXIV. pag. 733.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Fig. 1. Schnitt vertical durch die Haut. Conservirung in 96%, Alkohol. Färbung van Gieson (mit Hämalau). Allgemeine Uebersicht der sclerodermatischen Plaque. Die rechte Hälfte des Präparates stellt den pathologischen Process dar; die linke — die normale Haut in der Nähe der sclerodermatischen Plaque. a) atrophische Epidermis; b) Zellanhäufungen in den oberflächlichen Schichten der Cutis; c) Epidermis an der Peripherie der sclerodermatischen Scheibe; d) in der Nachbarschaft der letzteren gelegene normale Epidermis; e) Blutgefässe; f) collagene Fasern an der Peripherie der sclerodermatischen Plaque; g) dieselben im Centrum der sclerodermatischen Plaque; h) dieselben an der normalen Haut in der Nähe der sclerodermatischen Plaque; i) fixe Elemente der collagenen Fasern; k) Talgdrüsen; l) Schweissdrüsen.

Fig. 2. Conservirung in 96%, Alkohol; Färbung mit saurem Orcein nach Unna-Taenzer polychromes Methylenblau. a) atrophische Epidermis; b) elastische Fasern, welche sich in zusammengedrängtem Zustande in den oberflächlichen Cutisschichten befinden; c) Stelle der subepidermoidalen Cutisschicht, wo die elastischen Fasern vollständig fehlen; d) Zellanhäufungen in oberflächlichen Cutisschichten.

Fig. 3. Conservirung und Färbung wie im vorangegangenen Falle. Die elastischen Fasern der normalen Haut in der Nähe der sclerodermatischen Plaque; das Präparat ist mit der vorangegangenen Figur zu vergleichen. a) Epidermis; b) normal angeordnete elastische Fasern der Cutis; c) Schweissdrüsen.



Zarubin: Scleroderma circumscripta.

K. & B. H. & H. H. H. H.

Aus Hofrath Prof. J. Neumann's k. k. Univ.-Klinik in Wien.

Zur Kenntniss und Aetiologie des Hospitalbrands.

Von

Dr. Rudolf Matzenauer,

I. Assistent der Klinik.

(Hiezu sieben Farbendruck-Tafeln.*)

Seit der antiseptischen Aera ist das Krankheitsbild der Nosocomialgangrän nahezu auf dem Aussterbeetat. Das der-einst gewaltige Schreckgespenst des Spitalsbrandes, welchem namentlich zu Kriegszeiten in den Feldlazarethen Tausende zum Opfer fielen, kennt der moderne Chirurg kaum mehr. Wohl die meisten Aerzte der Gegenwart glauben einen Spitalbrand nie gesehen zu haben; allgemein neigt man zur Ansicht, dass derselbe seit langem nicht mehr zur Beobachtung gekommen sei.

Die Annahme, dass der Hospitalbrand in den letzten 10—20 Jahren so gut wie verschwunden ist, so dass „Niemand von den jüngeren Collegen den Hospitalbrand gesehen hat“ (wie Rosenbach meint), mag wohl viel dazu beigetragen haben, dass die classischen Schilderungen dieser Krankheit von älteren Autoren, wie Dupuytren, Delpech, Jobert, v. Pitha, Racle, Willaume, Puhlmann, Fritz, Neudörfer, Blackadder, Demme, Marmy, Percy, Richeraud, Dussossoy, Thomas, Olivier etc. etc., wenig das Interesse der Aertzwelt in Anspruch genommen haben. Wenig gekannt ist daher auch der Symptomencomplex dieses Krank-

*) Die Tafeln werden dem Schlusse der Arbeit beigelegt werden.

heitsbildes, an welches sich überdies häufig irrige oder übertriebene Vorstellungen knüpfen.

Es ist daher begreiflich, dass es uns bisher gleich ergangen ist, wie Heine von Collegen seines Alters erzählt, dass sie „ausgesprochenen Hospitalbrand in ihren Spitälern unter ihren Händen hatten, ohne ihn zu kennen“.

Ich glaube demnach, eine übersichtlich orientirende Skizze desselben einleitungsweise bringen zu sollen, aus deren Vergleich mit den eigenen Beobachtungen sich die Agnoscirung dieser letzteren als Hospitalbrand von selbst ergibt. Ich folge dabei — grösstentheils wortgetreu — den Schilderungen, welche Prof. Rosenbach¹⁾ über diesen Gegenstand in einer eingehenden Monographie gibt, und darf mich beschränken, bezüglich näherer Details auf die dort citirte zusammenfassende Literaturangabe zu verweisen.

„Der Hospitalbrand ist ein örtlicher Zerstörungsprocess der Gewebe. Er ist eine Wundinfectionskrankheit, welche sich nach Fläche und Tiefe continuirlich weiter verbreitet, das ergriffene Gewebe in einer specifischen Weise entzündet und dann nekrotisirt und endlich die todte Substanz desselben, sowie die gesetzten Exsudate durch einen, wie es scheint, ebenfalls specifischen Zersetzungsprocess zu einem fauligen Detritus auflöst. Ist eine Zone des Gewebes ergriffen und mortificirt, so wird inzwischen die concentrisch angrenzende Zone in bestimmter, ringsum wesentlich gleicher Breite ergriffen, entzündet, mortificirt u. s. w.“

„Im Allgemeinen kann man den Satz aufstellen, dass der Hospitalbrand nicht die Neigung zu diffuser, unregelmässiger Verbreitung und weithin dringender Verschleppung seiner Keime mit dem Saftstrom hat, wie wir sie bei den eitrigen und septischen Processen beobachten, vorausgesetzt, dass er nicht durch ursprüngliche Infection gleich diffus verbreitet wurde oder sein Secret durch Verhaltung in das Gewebe eingepresst wurde.“

„Auch lymphangoitische oder lymphadenitische Verbreitung scheint selten oder gar nicht vorzukommen, und noch weniger entstehen auf dem Wege der Blutbahn Metastasen, wie wir sie bei den eitrigen und pyämischen Processen kennen.“

„Die Reaction des Gewebes und namentlich die Entzündungsproducte sind beim Hospitalbrand eigenartig und weichen von denen bei eitrigen Infectionen wesentlich ab.“

„Von vornherein sei bemerkt, dass die exsudirte Substanz mehr oder weniger bald dem erwähnten Zersetzungsprocess des Hospitalbrandes anheimfällt und durch ihn weiters verändert wird.“

¹⁾ Der Hospitalbrand. Deutsche Chirurgie. Bd. VI. 1888.

„Das Exsudat besteht nicht aus Eiter, sondern ursprünglich aus Fibrin und aus seröser Flüssigkeit und aus beiden zusammen, mit mehr oder weniger reichlicher zelliger Beimengung.

„Heine hält die Fibrinausscheidung „die diphtherische Infarsion“, für das erste Stadium der Krankheit. Ob nun bei den ganz geringen Krankheitsanfängen die gelbliche Masse in den ersten linsengrossen Grübchen, ob ferner die grauweisse, bräunliche bis schwarze, viscido oder mehr flüssige Absonderung, welche wir in den Formen mittlerer Intensität als Bedeckung der Geschwüre kennen lernen werden, in der That aus Fibrin hervorgehen, würde eine genaue Untersuchung in der Folge erst entscheiden müssen.“

„In den schweren Fällen pflegt sich das Fibrin als derbe Haut aufzulagern und auch die Gewebe zu infiltriren. Ist dem Fibrin mehr seröse Flüssigkeit beigemischt, so lagert es sich als gelatinöse oder eiweissähnliche Masse in und auf die Gewebe. Je mehr der Hospitalbrand von vornherein den Gewebsgrund in grösserer Tiefe inficirt, desto mehr quillt dieser, durchsetzt mit fibrinös-serösem Exsudat, zu bedeutender Erhebung über die Wundfläche auf, desto rascher tritt dann aber auch Nekrotisirung und Zersetzung ein, so dass die gequollene Masse eine graue oder braune bis schwarze, bald mehr fleischige, bald mehr schwammige Substanz darstellt, infiltrirt von Jauche und oft auch von Gasbläschen — die Pulpa der Autoren.“

„In den Fällen mit erheblicher, fibrinöser Ein- und Auflagerung verhindert oft die Fibrinschichte auf längere Zeit alle weitere Exsudation; die Wunde ist trocken; sobald aber die Ulceration und Lösung der Fibrinschichten beginnt, tritt dann auch die Absonderung des flüssigen Exsudates auf. Sie ist in den intensiven Fällen oft eine sehr abundante. Ihr mischen sich natürlich die Zersetzungsproducte bei. Sie wird meistens von den Alten als eine röthlich-braune, corrodirende, stinkende Jauche beschrieben.“

„Die Beimischung von Blut (rothen Blutkörperchen) zu dem Exsudat ist beim Hospitalbrand ein sehr häufiges und charakteristisches Vorkommniss und kann erhebliche Grade erreichen. Selbst in den leichtesten Formen treten kleine, rothe Pünktchen in den Granulationsflächen auf. In den Exsudatmembranen bei schwereren Formen finden sich blutige Streifen und Lagen. Oft sind die genannten gequollenen Exsudatmassen mit Blut ganz durchtränkt.“

Von einzelnen Autoren, Delpech, v. Pitha, Fischer u. A. wurden verschiedene Typen des Hospitalbrandes je nach der Schwere der Fälle unterschieden:

1. „Als Wund- oder Granulationsdiphtheritis wurden die leichtesten Fälle bezeichnet, wo auf einer bisher rein granulirenden Wunde plötzlich unter Temperatursteigerung und localen Wundschmerzen eine Anzahl gelbbräunlicher, stecknadelkopf- bis linsengrosser Flecken sich zeigten, die das Aussehen hatten, als wären sie mit entsprechender Deckfarbe aufge-

spritzt worden; ausserdem fanden sich gleiche rothe Pünktchen. Der Krankheit konnte meist sofort Einhalt gethan werden.“

2. „Die ulceröse Form geht (nach Delpech) unter steigenden Schmerzen in einer bis dahin normal granulirenden Wunde entweder von einzelnen Punkten aus oder befällt oft auch im ersten Anlauf die ganze Granulationsfläche, welche in toto schmerzhaft wird und nicht mehr Eiter, sondern eine ichoröse braune, zähe, blutstreifige Masse von einem eigenthümlichen, nicht zu charakterisirenden Fäulnissgeruch absondert. Die Wunde dehnt sich mit mehr oder weniger Schnelligkeit nach jeder Richtung hin aus; sie bildet nun ein missfarbiges Geschwür, von welchem man mit dem Spatel einen grauen oder bräunlichen Schlamm abstreift. Darunter erscheint ein glatter, oder hie und da durch feine flottirende, nekrotische Fetzen sammetartiger Grund. Wo der Wundrand von der Ulceration erreicht wird, zeigen sich zunächst runde, wie von Zähnen ausgebissene Defecte.“

3. „Die pulpöse Form (Delpech) oder forme par ramollissement (Jobert). Bei derselben ist die Einlagerung von fibrinösem Exsudat ins Gewebe eine intensivere, so dass über dem Geschwür ein weisslicher, pseudo-membranöser Belag lagert. So lange der Belag die Wunde bedeckt, liefert sie fast keine Absonderung; sie ist schmerzhaft, doch ist der Contact kaum empfindlich. Nach mehreren Tagen wird die weissliche Oberfläche der ergriffenen Stelle opak, grau und teigig; man sagt sich, dass die Membran, nachdem sie eine gewisse, sehr erhebliche Dicke erreicht hat, untergeht, sich auflöst, der Fäulniss verfällt. Alsdann stellt sich auch die Absonderung wieder ein. Sie quillt aus der pulpösen Masse und ist weit vom Charakter des Eiters entfernt. Sie ist ichorös fötide, den der Krankheit eigenen Geruch ausströmend. Durch das Einsinken der pulpösen Masse, welches man durch Druck bewerkstelligen kann, lässt sich über ihre Dicke urtheilen. Der Anblick der pulpösen Masse macht den Eindruck eines dicken Eiters, den man versucht ist wegzuwischen; doch haben Versuche derart nur den Effect, die Masse etwas zu verschieben, ohne sie von der Unterlage zu entfernen (Delpech).“

„Die Wunde ist ganz bedeckt durch eine erhebliche Masse fungöser Granulationen von einem trüben Grau. Sie sind aufgebläht, weich, zitternd und erheben sich mindestens $\frac{1}{2}$ Cm. über die Wundränder (Albuminöse Form von Jobert).“

„Die aufgeblähten Massen haben das Ansehen einer zitternden Gelée (Gelatinöse Form von Racle).“

4. „Hämorrhagische Form (Gangraena sanguinolenta nach Neudörfer). Die Tendenz zu Hämorrhagien kommt der Nosocomialgangrän im Allgemeinen zu. Hämorrhagien begleiten in Form kleinster rother, runder Fleckchen die minimsten Anfänge („Apoplexien in den gequollenen Granulationen“ König) und bilden oft „blutstreifige Massen“ zwischen

den rahmartigen Secreten. Zuweilen aber ist die Neigung zum Blutaustritt ganz besonders vorherrschend, so dass die ergriffenen Stellen vom Blut durchtränkt, wie ekchymosirt sind.“

„Heine unterscheidet 1. die diphtheritische Infarsion und Nekrosirung der Wundoberfläche, 2. die diphtheritisch-pulpöse Gangrän, 3. den diphtheritisch-ulcerösen Wundzerfall.“

„Leichtere Formen können übrigens jederzeit in die schwereren übergehen; meistens sind sie gleichzeitig vorhanden: in dem Grunde die „pulpöse“, an den Rändern die „ulceröse“ Form. Fischer stellt demnach eine pulpös-ulceröse Form auf.

„Die Gefässwände leisten oft der Einschmelzung durch den Hospitalbrand längeren Widerstand. Es können sowohl Venen als Arterien auf eine ziemliche Strecke weit mitten in einem Hospitalbrandgeschwür verlaufen, fast ganz entblösst, umspült von der Jauche, ohne dass Thrombose in ihnen eintritt. Es können sogar die Gefässwandungen dem Brande verfallen und in der Ausdehnung von mehreren Centimetern absterben, ohne dass Thrombose in dem Gefässe auftritt. So kommt es häufig zu den früher ebenso bekannten als gefürchteten Blutungen, welche v. Pitha die Schreckensprärogative des Hospitalbrandes nennt.“

„Der Hospitalbrand kann alle Organtheile und Gewebe zerstören, Haut, Unterhautzellgewebe, Muskel, Sehnen und Knochen. In seltenen Fällen ist er an der Mundschleimhaut localisirt (v. Pitha).“

Vielfach aber sind Fälle von häutigen, diphtheritisähnlichen Erkrankungen der Mandeln und des Rachens bei bestehenden Hospitalbrandepidemien berichtet, und dieser Umstand hat zahlreiche Autoren, zuletzt Heine zu der Ansicht geführt, dass Hospitalbrand und Diphtheritis ein identischer Process seien.

„Mit Ausnahme der leichten Fälle sind meist die Erkrankungen mit mehr minder intensiven Fiebererscheinungen begleitet. Fieber tritt oft auch bei den leichten Fällen zugleich mit dem Schmerz unter den ersten Symptomen auf; es steigt meistens allmählig in 2—3 Tagen an, nur selten beginnt es stürmisch mit einem Schüttelfrost. Die Temperaturhöhe war meist eine nur mässige, kann aber in schweren Fällen über 40° erreichen. Der Gang des Fiebers war im Allgemeinen ein durchaus unregelmässiger. Mit dem Aufhören der Localaffection schwindet das Fieber prompt; durch eine gelungene Aetzung, welche den ganzen Herd zerstörte, kann das Fieber wie mit einem Schlag coupirt werden.“

„Die Incubationsdauer beträgt etwa 2—3 Tage. In einigen Tagen erreicht ein Geschwür die Grösse eines Doppellouis-d'or.“

Das Ueberstehen einer einmaligen Infection gewährt keine Immunität für die Zukunft. Es besteht auch keine locale Immunität; die Geschwüre können auf demselben Individuum gleichzeitig übertragen

werden. Die Uebertragung gelingt nicht immer leicht. Auch können Partien einer grösseren Wundfläche hospitalbrandig inficirt sein und unmittelbar anschliessende oder in Contact kommende Flächen intact bleiben.

„Um die Infectionsfähigkeit der Krankheit richtig zu beurtheilen und namentlich nicht zu überschätzen, muss man sich vom heutigen Standpunkt der Antisepik in das Verbandwesen und die Ansichten der damaligen Zeit zurückversetzen, nach welchen man in der Luft die ansteckenden Stoffe vermuthete und bekämpfte, dabei aber an die örtliche Infection durch Finger, Instrumente etc. selten überhaupt dachte; die Infection wurde so geradezu vermittelt durch wiederholte, ja täglich beim Verband von Wunden sich wiederholende Berührung und Beschmutzung mit Hospitalbrandjauche durch Finger, Instrumente, Schwämme, Verbandzeug, Kleidungsstücke etc.“

„Delpech selbst erzählt, dass man von der schon gebrauchten Charpie die wenigst schmutzige aussuchte und wieder zum Verband verwendete. Nun, Delpech erkannte und berichtete offen seine Fehler!“

„Blackadder lehrte bereits, dass man der Verbreitung der Krankheit durch strenge Aufmerksamkeit auf Reinlichkeit wirksam entgegenzutreten könne. Blackadder legte 3 Patienten mit reinen Wunden versuchsweise abwechselnd zwischen 3 andere, welche vom Hospitalbrand äusserst heftig ergriffen waren, und da alle directe Verbindung sorgsam vermieden wurde, wurde nicht einer der Patienten mit reinen Wunden von der Krankheit ergriffen.“ (Rust's Magazin. Bd. 46. 1833.)

„Demme erwähnt, dass er oft genug einen Hospitalbrandkranken mitten unter anderen Verwundeten längere Zeit liegen sah, ohne dass weitere Infection erfolgte. Selbst bei notorischer Uebertragung von Hospitalbrandjauche sah man dauernde Immunität. Werneck kam bei der Abendvisite im Hospital zu Niepolemize in Polen gerade dazu, wie ein Soldat, dem eine Zigeunerin gerathen hatte, täglich von brandiger Wunde fliessendes Secret mit Semmel zu verzehren, gemächlich ein Stückchen Semmel mit der Fauljauche imprägnirte. Derselbe gestand Werneck, dass er schon seit 14 Tagen sich dieses Mittels bediene und gute Wirkung verspüre.“

„Marmy betraf bei der Visite einen Kranken mit gut granulirendem Haarseilschuss am Bauch, als er sich mit den Compressen verband, welche sein unmittelbar neben ihm liegender, an Hospitalbrand erkrankter Nachbar gebraucht hatte. Die Wunde blieb frei. Marmy selbst und sein Assistent verbanden oft mit kleinen Verletzungen am Finger die Brandigen, ohne sich zu inficiren.“

„Schon daraus geht hervor, dass die Infectionsfähigkeit des Hospitalbrandes keine unüberwindliche, ja nicht einmal eine hochgradige sein kann. Wenn wir in späterer Zeit doch wieder die Krankheit zu schweren Epidemien sich verbreiten sehen, wie z. B. in v. Pitha's Klinik oder in den Lazarethen im Krimkriege, so

mögen daran ungünstige Verhältnisse, wie im Kriege, Schuld tragen; aber den grössten Theil der Schuld trägt der damalige Zustand der chirurgischen Wundbehandlung.“

„Trotz der Erfahrungen Delpech's, Blackadder's, Brugmann's und Anderer namhafter Chirurgen gab es stets Autoren, welche die Ansteckungsfähigkeit des Hospitalbrandes leugneten, wie Richerand, Begin, Allée, Percy und Laurent, ferner Marmy, v. Pitha u. A.“

„Wie es aber in einem Hospitale mit der Durchführung auch nur den grössten Massregeln gegen die Uebertragung von Seite der Aerzte oder gar der Gehilfen gestanden haben wird, wenn der Dirigent selbst die Contagiosität des Hospitalbrandes geradezu leugnete, kann man sich wohl denken. Trotz alledem sehen wir doch unter den schlechtesten Verhältnissen, dass immer noch eine gewisse, mehr oder weniger grosse Zahl von Kranken mit reinen Wunden neben den Hospitalbrandigen lagen, ohne inficirt zu werden.“

„Künstliche Uebertragungsversuche auf Menschen sind grösstentheils misslungen. Willaume versuchte auf excoriirte Hautstellen und granulirende Wunden durch Auflegen von Charpie, welche mit Hospitalbrandjauche getränkt war, Haftung zu erzielen, doch ohne Erfolg. Puhlmann's Uebertragungsversuche auf gesunde Wunden und Geschwüre fielen negativ aus, Fritz versuchte auf ein Brustcarcinom, zur Cur desselben, doch vergeblich, zu überimpfen.“

„Auch Percy, Richerand, Dupuytren, Thomas erwähnen Beobachtungen, dass Inoculationen von Hospitalbrandsecret weder bei Menschen noch bei Thieren gehaftet haben.“

„Dagegen gelang es Dussossoy nach wiederholten vergeblichen Versuchen Haftung bei einem Brustcarcinom zu erzielen, nachdem durch Kneipen mit Pincetten und durch Blutegel kleine Extravasate gesetzt waren. 3 Tage nachher erschien der Hospitalbrand, welcher den Tumor dissecirte, so dass er am 14. Tage abfiel. Olivier liess sich von der Leiche eines an Hospitalbrand verstorbenen Soldaten mit dem Wundsecret 3 Impfstiche am Oberarm machen. Am 3. Tage entstanden charakteristische Hospitalbrandgeschwüre der pulpösen Form mit aufgeworfenen Rändern.“

„Bei Thieren experimentirte zuerst Fischer mit Erfolg. Er machte bei Kaninchen Hautschnitte, strich in diese die Hospitalbrandjauche ein und schloss sie durch Naht.“

„Das Interesse dieser Versuche ist ein doppeltes. Einmal beweisen sie die Uebertragbarkeit der Krankheit, dann aber zeigen sie, dass die Infection nicht sofort und unter allen Umständen haftet, sondern dass nicht bloss oft dauernde Berührung mit dem Infectionsmaterial in reichlicher Menge, sondern auch andere begünstigende Momente, wie z. B. Gewebsquetschung, Blutergüsse dazu gehören, damit die Infection haftet.“

„Verlauf, Dauer und Ausgang des Hospitalbrandes zeigen keinen bestimmten Typus.“

„Die Mortalitäts-Statistik weist grosse Verschiedenheiten auf; 1850 hatte Prof. Groh eine Sterblichkeit von 11·8%, v. Pitha gibt 28% an, im Krimkriege betrug sie 40—60%, nach Demme im ital.-franz. Kriege 1863 25%, Fischer hatte 17·8%, Zeiss 1864—1865 weist anfangs 38·1%, später 19·3% aus, Heine 1865—1868 in Heidelberg und Umgebung 25%, nach Heiberg's und Klinger's Angaben betrug sie in den Berliner Baracken nur 6%.“

„Diese Statistiken zeigen aber durchaus nicht, wie viele am Hospitalbrand selbst gestorben sind. Der Tod durch Hospitalbrand als solchem erfolgte nur in seltenen, ganz schweren Fällen, viel häufiger durch Hinzutreten anderer Wundinfectionskrankheiten, oder durch zufällige Complicationen, wie Typhus, Cholera, Ruhr, Pneumonie etc.“

„So z. B. weist Groh eine Mortalitätszahl von 11·8% aus, er verlor nämlich von 59 Kranken 7, und zwar 4 an Sepsis und Pyämie, und 2 an zufälligen Complicationen.“

„Fischer's Mortalität betrug 17·8%, er verlor von 56 Kranken 10, und zwar 5 an Erschöpfung, 3 an Pyämie und 2 an zufälligen Complicationen.“

„Heine (25% Mortalität) verlor von 80 Patienten 15, und zwar 5 an Sepsis, 4 an Septicopyämie, 3 an Pyämie und 3 an zufälligen Complicationen.“

„Heilberg und Klinger (6%) verloren von 116 Kranken 7, und zwar 5 an Pyämie, 2 an Verblutung mit Pyämie.“

Zur Verwechslung mit anderen Brandformen hat wohl mehr der Name als die wirkliche klinische Aehnlichkeit Veranlassung gegeben.

Die Nosocomialgangrän steht in keinerlei Beziehung zu den sog. spontanen Gangränformen, welche durch Thrombose, Diabetes, Leukämie oder eine unbekannte Ursache, wie bei den symmetrischen Gangränformen, entstehen.

Auch die Gangränformen, welche in Folge jauchiger Infiltration oder in Folge von Urin-infiltration vorkommen, sowie das brandige Absterben von Fingern, Hautpartien etc. durch Phlegmonen, Erysipel gleichen in nichts der hospitalbrandigen Einschmelzung (Rosenbach).

Ausgeschieden von der Nosocomialgangrän müssen auch jene Processe werden, welche unter

dem Namen *Gangrène foudroyante*, *Gangrène gazeuse*, *Gangraena septica acutissima*, *Panphlegmone gangraenosa*, *diphtheritische Phlegmone*, *heisser Brand*, *Gasphlegmone* etc. etc. beschrieben und erst in neuerer Zeit näher bekannt geworden sind.

Nach Hitschmann und Lindenthal (Ueber die *Gangrène foudroyante*. Kaiserl. Akademie d. Wissenschaften, 16. März 1899 und Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 59) ist die *Gangrène foudroyante* eine durch progrediente und primäre Gasbildung im Gewebe ausgezeichnete Wundinfection. Sie breitet sich ausserordentlich rasch auf dem Wege der Lymphbahn aus und tödtet unter dem Bilde einer Intoxication.

Sehr kurze Zeit nach der Infection, stets innerhalb 48 Stunden, entwickelt sich eine diffuse ödematöse Anschwellung der von der Verletzung betroffenen Extremität. Die Haut erscheint eigenthümlich verfärbt, die Epidermis in Blasen abgehoben, die subcutanen Venen schimmern bläulich durch und beim Betasten fällt die Kälte, die Gefühllosigkeit, sowie Knistern unter der Haut auf, welches sich rasch auf weite Strecken hin nachweisen lässt. Als Frühsymptom tritt Gas im Gewebe auf; die Gewebe sind von einem hämorrhagischen Serum durchtränkt und die dunkelbraune Musculatur verfällt der Nekrose.

Incisionen und die Untersuchung an der Leiche zeigen, dass Eiterung vollständig fehlt. Klinisch verläuft sie ohne die bekannten Zeichen der Entzündung. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man dann, dass auch jede nennenswerthe zellige Infiltration fehlt, das Gewebe ist vielmehr kernlos und die Structur der Zellen ist bei Erhaltung ihrer äusseren Form verloren gegangen.

Die reine Form der *Gangrène foudroyante* ist eine von den Phlegmonen sowohl klinisch und ätiologisch als auch anatomisch und histologisch ganz verschiedene Infection.

Bei weitem der grösste Theil der zur Kenntniss gelangten Infectionen endete letal; nur einzelne der frühzeitig Amputirten wurden gerettet. Incisionen, sowie die ausgiebige Anwendung der Antisepsis waren ohne Einfluss.

Die *Gangrène foudroyante* stellt einen Sammelbegriff dar, unter welchem die klinisch, anatomisch und histologisch einheitlichen, ätiologisch aber differenten Infectionen subsummirt werden. Bisher sind als Erreger der *Gangrène foudroyante* bekannt:

- a) die Bacillen des malignen Oedem;
- b) die von Welch und Flexner, E. Fränkel, von Hitschmann und Lindenthal beschriebenen anaeroben Bacillen;
- c) in sehr seltenen Fällen der *Proteus* (Hauser) und
- d) das Bakterium *coli commune* bei Diabetes

„Wer nur einmal das frappante Bild eines vollkommen entwickelten pulpösen Hospitalbrandes gesehen hat, dessen Gedächtniss prägt es sich so unauslöschlich ein, dass er es stets wieder erkennen wird.“ (Heine.)

„Am schwierigsten gestaltet sich die Diagnose der ersten Anfänge des Hospitalbrandes bei frischen Wunden, so lange die Nekrosen noch nicht abgestossen sind. Doch ergibt die anfängliche Trockenheit bei derb phlegmonösem Verhalten der begrenzenden Haut und später die dünne Jauchesecretion, der eigenthümliche Geruch, die intensive Schmerzhaftigkeit, das Allgemeinbefinden, endlich vornehmlich der fortschreitende, geschwürige Zerfall hinreichende Anhaltspunkte für die Diagnose im Gegensatz zu der gewöhnlichen Beschaffenheit einer, wenn auch mit brandigen Fetzen belegten phlegmonösen Wunde, welche bald dicken Eiter absondert.“ (Rosenbach.)

Eines primären Auftretens der Nosocomialgangraen als selbständiger Erkrankungsform in der Genitalregion wird nirgends Erwähnung gethan. Und doch ist die Genito-Analregion diejenige Localisation, wo heutzutage relativ am häufigsten die Gangrän zur Beobachtung kommt!

Der ominöse Name Hospitalbrand möge nicht zur irrtümlichen Vorstellung führen, dass die Infection im Spital erfolgt sei. Unsere Fälle kamen alle schon mit entwickelten gangränösen Geschwüren zur Aufnahme; kein einziger entstand während des Spitalaufenthaltes, noch gab er zur Weiterverbreitung Anlass. Wir sprechen daher kurzweg von „Gangrän“ oder „Ulcera gangraenosa“.

Die Geschwüre charakterisiren sich insbesondere durch die Auflagerung eines schmutzigrünen, grau-grünlichen bis schwärzlichen Belages von variabler, manchmal mehrere Centimeter Dicke; der Belag ist gelatinös pastös, schlammartig oder zunderartig zerfallen, sieht aus wie ein Schorf mit ätzender Säure; rund um den Geschwürsrand ist ein schmaler, hellrother

**Entzündungshof; die Geschwüre verbreiten einen penetrant fauligen Geruch. Dabei bestehen zu-
meist Fiebererscheinungen.**

Diese Geschwüre können am Genitale sowohl selbständig und primär als solche auftreten, oder sich zu einer bereits bestehenden venerischen Affection hinzugesellen, wodurch diese letztere aber allsogleich ihren Charakter verliert und durch die Gangrän substituirt wird.

**Die anamnestischen Daten bezüglich der zuletzt statt-
gehabten Cohabitation lassen häufig in Folge der langen, seit-
her verstrichenen Zeit eine Uebertragung durch Coitus ausge-
schlossen erscheinen.**

**In der Regel betrifft es unsauber gehaltene, schmutzige Individuen, welche wegen bedeutender Schmerzen in der Genito-
Analgegend und wegen Fiebererscheinungen, namentlich schlaflosen Nächten, das Spital aufsuchen. Sie geben nahezu constant an, dass sie vor wenigen Tagen plötzlich unter localen Schmerzen, und Hitze- und Frostgefühlen erkrankt seien, damals aber nur eine kleine Wunde oder eine grauweisse Stelle bemerkt hätten, die sich jedoch rapid in beunruhigender Weise vergrösserte, so dass sie rasch Kronen-, bis Thaler-, bis Flachhandgrösse erreichte.**

**Bei der Untersuchung finden sich ein oder mehrere ver-
schieden grosse Geschwüre, meist ein einzelnes, das Krankheitsbild dominirendes Geschwür; in dessen Umgebung, besonders an jenen Stellen, welche von dem ab-
fliessenden Sekret bestrichen werden oder an Contactstellen ausserdem weitaus kleinere, oft ganz oberflächliche, unregel-
mässig zackig contourirte Substanzverluste, durch welche die Haut wie angenagt erscheint.**

**Das Hauptgeschwür ist in der Mitte mit einem dichten, schmutzig grau-grünlichen bis braun-schwarzen, gelatinös-
pulpösen Belag bedeckt, der über fingerdick sein mag und sich von der Unterlage nicht abheben lässt. An den Rand-
partien ist dieser aus nekrotischem Gewebe bestehende Schorf schmutzig grau-weiss.**

Ist das Geschwür progredient, so ist der Rand meist schräg abgeflacht, wie die Façette einer Spiegeltafel, von grünlich-weisser Farbe, ähnlich wie bei einer infiltrirenden Streptococcenphlegmone, etwa 1—5 Mm. breit, je nach der Tiefe, bis zu welcher der Rand vom normalen Hautniveau sich zum Geschwürsgrund hinabsenken muss. Rund um den Geschwürsrand ist ein schmaler hellrother Entzündungshof. Auch vom grünlich-weissen Rand lässt sich kein Eiter oder doch nur geringe Menge Detritus abstreifen, es ist sichtlich kein eitrig, sondern ein dünner fibrinöser, diphtheroïder Belag.

Ist der Geschwürsrand nicht mehr progredient, sondern bereits stationär, so ist er scharf und steil abfallend, wie mit dem Messer ausgeschnitten, seltener stellenweise unterminirt oder wie angenagt und es lassen sich Fetzen und Bröckeln schmutzig-grauen Gewebdetritus, die oft wie dicke Eiterpfröpfe in delligen Vertiefungen und Nischen sitzen, vom Grund des Geschwüres abheben; der centrale dichte Schorf lässt sich über der Unterlage verschieben, aber nicht abheben.

Immer verbreiten derartige Geschwüre einen penetrant übeln Geruch nach verwesendem Fleisch.

Dabei ist häufig das Allgemeinbefinden in nicht unerheblichem Masse afficirt: Status febrilis mit Temperaturen bis 39°, so lange die Geschwüre Progedienz zeigen; die Individuen sind ausserordentlich behutsam bei Bewegungen und Berührungen wegen grosser localer Schmerzempfindlichkeit.

Werden derartige Geschwüre mit antiseptischen Lösungen irrigirt und mit Jodoform-Pulver und Gaze verbunden, so ist meist wie mit einem Schlage der Progedienz Einhalt gethan, wenigstens am Rand, wo die Antiseptica direct einwirken können, während im Centrum unter dem Schutz des dicken Schorfes der Process noch in die Tiefe greifen kann. Indess stösst sich zumeist nach wenigen Tagen allmählig vom Rand nach dem

tiefstgelegenen Geschwürsgrund fortschreitend der ganze Belag ab und es erscheint dann kein Geschwür, sondern sogleich eine rein granulirende Wunde.

Im Verlauf der letzten 4 Jahre kamen auf unserer Klinik wiederholt derartige Geschwüre von weit über Flachhandgrösse zur Beobachtung, so u. a. in der Crena ani und Kreuzbein-egend, wobei in einem Falle der Process bis auf den Knochen reichte, das Os sacrum blosslegte; in einem anderen Falle, gleichfalls von der Crena ani ausgehend, wurde innerhalb weniger Stunden der Sphincter ani zerstört, so dass Incontinentia alvi eintrat und die Analöffnung ein fast faustgrosses trichterförmiges Loch bildete, wobei die Gangrän etwa 4—5 Cm. hoch aufs Rectum selbst übergegriffen hatte. In wieder einem anderen Falle bestand bei einem jungen Mädchen, virgo intacta, in der Genitocruralfurche ein 2 Querfinger breites und etwa fingerlanges gangränöses Geschwür, das bis zum folgenden Tag die doppelte Dimension erreichte und die Muskelgruppe der Adductoren des Oberschenkels blosslegte.

Solange der gelatinös-pulpöse Belag über dem Geschwür lagert, kann man sich allerdings kaum ein Urtheil bilden, wie weit in die Tiefe der Process reicht. Erst in den folgenden Tagen nach Abstossung der nekrotischen Fetzen vermag man die angerichtete Zerstörung zu überblicken.

Brigitta S., 21jähr. Magd, aufgenommen am 13. X. 1899 sub J.-Nr. 24.397.

Die Kranke, welche früher stets gesund war, soll angeblich vor 8 Tagen plötzlich unter Schüttelfrost und Fieber erkrankt sein, und musste seither wegen grosser Schwäche und Schmerzen das Bett hüten.

Pat. kann wegen grosser Schmerzhaftigkeit sich kaum im Bett bewegen, sie hält beständig eine Seitenlage ein und lässt schon durch den leidenden Gesichtsausdruck einen schweren Allgemeinzustand erkennen. Jede Lageveränderung ist mit wimmerndem Weheklagen begleitet. Auf mehrere Schritte Entfernung macht sich ein stechend fauliger Geruch geltend. — Temperatur 40.1°.

Die Untersuchung ist durch die hohe Schmerzhaftigkeit ausserordentlich erschwert.

Am Perineum dicht unterhalb der Commissura posterior beginnt ein die ganze Analregion betreffendes, an beiden Natesflächen jederseits über flachhandgrosses Geschwür, das in der Crena ani bis zum Kreuzbein hinaufreicht, und sich bis in den Sphincter ani ein senkt. Wie weit dasselbe in der Analöffnung nach oben auf die Rectalschleimhaut sich

•

fortsetzt, ist, da eine Rectaluntersuchung wegen der enormen Schmerzhaftigkeit undurchführbar ist, nicht constatirbar. Das Geschwür hat einen dichten, grossentheils über fingerdicken oder 2—3 Cm. tiefen, grün-grauen, aus nekrotischen Gewebsfetzen bestehenden Belag, der dort, wo sich diese schwammigen Massen von selbst bereits abgestossen haben, meist eine glatte, wie mit einem Messer abgekappte reine Wundfläche in der Tiefe frei liegen lässt.

Der Rand des Geschwüres ist nach vorne gegen die Labien halb circulär scharf und steil abfallend etwa 1 Cm. hoch, oft schwärzlich blutig auffundirt, nirgends unterminirt, aber stellenweise haften in dem sonst glatten, von Belag freiem Geschwürsrand schmutzig graue nekrotische Fetzen, die wie in Nischen eingesenkte dicke Eiterpröpfe aussehen. Wo der Process noch progredient ist, so namentlich in der Crena ani über dem Os sacrum, ist der Rand durch einen schmalen, grünlich-gelben, etwa 2—3 Mm. breiten Saum gebildet, der von der umgebenden Haut zur Geschwürsfläche sich schräg hinabsenkt, ähnlich wie die Facetten bei einer geschliffenen Spiegelplatte; in diesem Randsaum sowohl wie namentlich an der Grenze gegen die umgebende Haut sind zahlreiche kleine Blutstreifen oder punktförmige Blutaustritte.

Die unmittelbare Umgebung des Geschwürsrandes ist von einem schmalen, aber ausserordentlich lebhaft rothen, intensiv kirschrothen Entzündungshof eingenommen. Die kleinen Labien sind stark ödematös, sonst am Genitale kein Geschwür, ebenso Vagina und Portio normal, die Ausmündungsstellen der Bartholinischen Drüsen und das Orificium urethrae nicht geröthet oder geschwellt.

Feuchter Verband mit Sublimatlösung.

Am nächsten Tag Morgentemperatur 39.3°.

Patientin hat Nachtsüber fortwährend gestöhnt und zeitweilig delirirt, dabei kam es zu unfreiwilligem Stuhlabgang im Bett.

Während des Tages traten wiederholt unfreiwillig diarrhoische Stuhlentleerungen auf, Incontinentia alvi.

Nachmittags Temp. 40.2°; es wurde nun in Narkose der Geschwürsrand mit dem Pacquelin energisch verschorft:

Statt der Analöffnung fand sich ein missfärbig belegtes, für die ganze Hand durchgängiges, trichterförmig nach dem Rectum sich einsenkendes Loch; das Geschwür reichte etwa 5 Cm. hoch auf die Rectalschleimhaut hinauf. Da ich nicht wagte, mit dem Thermokauter im Rectum energisch vorzugehen, anderseits aber ein bloss oberflächliches Verschorfen als nutzlos erachtete, injicirte ich in die Umgebung des Geschwürsrandes allseitig eine starke Jodoformemulsion, und tamponirte mit Jodoformgaze das Rectum.

Am nächsten Morgen Temp. 37.5; fortan fieberfrei; fast schmerzlos. — Innerhalb 3—4 Tagen sties sich der ganze nekrotische Belag des Geschwüres an der Analöffnung und der Rectalschleimhaut ab. Nach einer Woche überall reichlich Granulationen. Incontinentia alvi fort-

bestehend durch 6 Wochen; bei der Entlassung der Kranken nach 2½ Monaten konnte fester Stuhl zurückgehalten werden, für dünnflüssigen Stuhl jedoch bestand noch Incontinenz.

Eine Impfung vom Geschwür auf den Oberschenkel der Kranken, wie auf meinen eigenen Oberarm gab ein negatives Resultat.

Fanny C., 17jähr. Hilfsarbeiterin, aufgenommen am 2./VIII. 1898 sub J.-Nr. 17.894.

Beginn der Erkrankung vor einer Woche mit brennenden Schmerzen in der Schenkelbeuge und allgemeiner grosser Mattigkeit.

Vor 2 Tagen musste Pat. wegen hoher Schmerzhaftigkeit beim Gehen sich zu Bett legen; seither soll sie keine Nacht geschlafen haben wegen Fieber, Hitze- und Frostgefühlen.

Die Kranke, welche alle Bewegungen im Bett langsam und vorsichtig ausführt und dabei grosse Schmerzen zu haben scheint, ist gegen alles übrige theilnahmslos und nur besorgt, dass niemand sie berühre. Temp. 38°3. Stechend fauliger Geruch.

Das rechte grosse Labium ist aufs dreifache vergrössert, ödematös, dunkel geröthet, die untere Hälfte ist von einem etwa thalergrossen, tiefgreifenden Geschwür eingenommen, das mit einem schmutzig grünlichgelben oder grau-braunen, zunderförmig weichen, über fingerdicken Belag bedeckt ist, von dem oft längere nekrotische Gewebsetzen fransenförmig herabhängen. Der Grund des Geschwürs ist zerklüftet, uneben, wie aufgefurcht, der Belag lässt sich davon nicht abheben, die Ränder sind scharf, nicht unterminirt, aber zackig unregelmässig contourirt, wie zernagt und von einem schmalen, aber intensiv entzündlich gerötheten Halo umgeben. In der l. Genitocruralfurche besteht ein zweites, etwa fingerlanges und 2 Querfinger breites Geschwür, das mit einem dicken schmutzig grau-grünlichen, in der Mitte mehr bräunlichen Belag bedeckt ist, der sich pastös-gelatinös anfühlt und über der Unterlage etwas verschoben, aber nicht abgehoben werden kann.

Gegen das grosse Labium begrenzt sich das Geschwür mit einem abrupt abgesetzten, wie mit dem Messer ausgeschnittenen Rand gegen eine livid dunkelrothe, und durch kleine Hämorrhagien schwärzlich gesprenkelte Haut (demarkirter Rand); der hier angrenzende Schorf lässt sich zum Theil abheben, darunter liegt eine leicht blutende, düster geröthete, grobhöckerige Wundfläche. Gegen die innere Schenkelfläche hin steigt der grünlich-weiße Geschwürsrand vom Geschwürsgrund schräg zur lebhaft gerötheten umgebenden Haut auf (progredienter Rand).

An den Labien vielfach den Haarfollikeln entsprechende kleine, schmutzig eitrig belegte Geschwüre. Die Inguinaldrüsen rechts fast taubeneigross, links nicht vergrössert. Vulva geröthet, vielfach seicht erodirt. Virgo. Carbolverband.

Am folgenden Tag Früh Temp. 38°5, Nachmittags 38°2.

Das Geschwür in der Genitocruralfurche hat sich gegen den Oberschenkel bedeutend vergrössert, so dass es einen Umfang von Hand-

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

6

grösse erreicht hat, es hat nach abwärts einen bogenförmigen, scharfen, schräg aufsteigenden, und mit dünnem, grünlich-weissem, nicht abstreifbarem Belag versehenen Rand, der von einem schmalen blassrosa-rothen Halo umgeben ist. Die über der Mitte des Geschwürs auflagernden, tagsvorher gelatinösen bräunlich-gelben Massen haben sich zu lockeren, schmutzig grauen, zunderartig zerfallenen, oft schlammartig weichen und zum Theile abstreifbaren Fetzen umgewandelt.

Gegen das grosse Labium hin haben sich die gangränösen Massen grösstentheils abgestossen, ebenso lässt sich der Belag vom Geschwür in der unteren Hälfte des rechten grossen Labium vielfach abheben, es erscheint dann darunter eine stellenweise fascienartig glänzende, fast glatte, dunkelrothe Wundfläche.

Die Kranken am Nachbarbett klagen über den unleidlich stechenden Geruch wie nach verwesendem Fleisch.

In Narkose die Ränder mit dem Thermokauter verschorft, den gangränösen Belag mit dem scharfen Löffel ausgeräumt, dabei erschienen die mit der Fascie noch bekleideten Muskel der Adductorengruppe des Oberschenkels zum Theil blossgelegt. Verband mit reichlich Jodoformpulver und Gaze.

Sofortiges Absinken der Temperatur, die fortan normal blieb. Rasche Heilung durch Granulation.

Stefanie K., 18jähr. Hilfsarbeiterin, aufgenommen am 15./1. 1900, sub J.-Nr. 1361.

Die Kranke gibt an, am 8./I. plötzlich unter Unwohlsein, Fieber und brennenden Schmerzen in der Genitalgegend erkrankt zu sein. Am nächsten Tag traten so heftige Schmerzen in der Sitzbeingegend auf, dass sie nicht mehr sitzen konnte und sich zu Bett legen musste.

Die Kranke, welche fortwährend leise stöhnt, ist in sich zusammengekauert, liegt in einer beständigen Seitenlage, führt nur äusserst behutsam Bewegungen aus und fürchtet jede Berührung, wenn jemand zu ihrem Bett tritt. In der Umgebung schon bemerkbarer penetrant fauliger Geruch! Temperatur 38.5°.

In der Crena ani oberhalb des Steissbeins beginnend und bis zur Lumbalgegend reichend findet sich ein flachhandgrosses, durch die Crena ani halbirtes, kreisrundes Geschwür, welches mit einer trocken-pastös oder mehr gelatinös sich anfühlenden Masse bedeckt ist; diese ist in der Mitte dunkelbraun, fast schwärzlich, mehr nach aussen vom Centrum schiefergrau bis rostfarbig. Berührung dieser Masse wird nicht gefühlt, eine Nadel kann 2 1/2 Cm. tief eingestochen werden, bis sie gefühlt wird. Die Ränder des Geschwüres sind mehr grün gelblich, scharf geschnitten, aber flach und schräg aufsteigend, nicht unterminirt, und von einem schmalen aber lebhaft rothen Entzündungshof umsäumt.

Am Perineum und in den Genitocruralfurchen Eczema Intertrigo und Pigmentirungen davon, ausserdem stechnadelkopf- bis linsengrosse oberflächliche, weisslich belegte Substanzverluste; ebensolche auch an der

Innenfläche der kleinen Labien. Der Urethralwulst ödematös, an demselben und so weit sichtbar auch in der Urethra selbst finden sich zarte grünlich-weiße, festhaftende membranöse Auflagerungen.

Am rechten Clitorisschenkel ein linsengrosses, mit festhaftendem weisslichem Belag versehenes, seichtes und unregelmässiges Geschwür. Auch an der lebhaft gerötheten Vaginalwand und an der Portio stechnadelkopf- bis linsengrosse weisse Auflagerungen.

Diagnose: Gangraen ad anum. Aphthen am Genitale. Carbolverband.

Am nächsten Tag Temp. um 7 Uhr 38°, um 9 Uhr 39·2°, um 11 Uhr 39° und bis 5 Uhr Nachmittags 38·8°.

In Narkose mit dem Thermokauter das Geschwür ad anum verschorft. Sofort sank die Temp. bis 11 Uhr Abends bis auf 37·2° herab, und folgenden Tages Früh 6 Uhr war die Temp. 36·8°. Doch Mittags schon stieg die Temp. wieder an: um 1 Uhr 37·8°, um 5 Uhr 38·2°, Nachts 11 Uhr 39°. Bis zum nächsten Tag hatte das Geschwür den doppelten Umfang angenommen, durch die mittleren schlammigen und pulpösbreiligen, grau-grünen Massen gelangt die Sonde sofort auf rauen Knochen.

Die weitere Ausbreitung der Gangraen bei gleichzeitigem Wiederansteigen der Fiebertemperaturen zeigte also, dass tagsvorher durch den Thermokauter nicht alles Krankhafte vollständig zerstört worden war.

Ausräumung der gangränösen Massen, energisches Aufpinseln oder vielmehr Durchtränkung der noch festhaftenden nekrotischen Auflagerungen mit Jodtinctur. Jodoformverband.

Absinken der Temperatur am Abend bis 37·6°.

Abstossung alles nekrotischen Gewebes innerhalb 3 Tagen, das Os sacrum war auf Krouengrösse blossgelegt. — Rasche Heilung des grossen Defectes durch üppige Granulationen.

Derartige extragenitale Geschwüre waren es zuerst, welche mir die Annahme gerechtfertigt erscheinen liessen, dass dieser rapid fortschreitende Zerstörungsprocess mit der angeblich heutzutage so selten auftretenden Nosocomialgangrän zu identificiren sei. Ein Vergleich mit der von Rosenbach in seiner Monographie über Hospitalbrand gegebenen Schilderung lässt wohl kaum einem Zweifel Raum, dass wir in der That Nosocomialgangrän in der von älteren Autoren sogenannten „pulpösen Form“ vor uns hatten. Und ebenso gibt Taf. XVI, Fig. 2 in M. Kaposi's Atlas: Die Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhäute, 1873, I. Lieferung, spiegeltru das Bild wieder, wie wir es in einem (gleich später näher zu schildernden) Falle von gangränösem Bubo zu sehen Gelegenheit hatten. (In Kaposi's Abbildungen

6*

ist übrigens die eigenthümliche, schmutzig-grau-grünliche Farbe des gangränösen Belags besser getroffen als bei meinen eigenen Tafeln.)

Die vergleichenden Beobachtungen dieser typischen Formen mit abortiv verlaufenden Fällen, sowie das gleichzeitige Vorkommen ausgebreiteter extragenitaler Gangränherde mit ähnlichen gangränösen Geschwüren am Genitale lehrten erst im Verlauf von Jahren das Krankheitsbild in seinem ganzen Umfang kennen, so dass wir nunmehr schon innerhalb mehrerer Monate immer derartige, freilich meist leichtere und leichteste Fälle von Nosocomialgangrän sehen und zwar am Genitale, wo bisher das Vorkommen von Hospitalbrand nicht bekannt war.

Ich habe bereits in der Wiener dermatologischen Gesellschaft, Sitzung vom 16. Nov. 1898, einen derartigen typischen Fall vorgestellt, im Mai 1900 in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien¹⁾ und im August 1900 beim IV. internationalen Congress in Paris²⁾ eine vorläufige Mittheilung über diesen Gegenstand gemacht und hiebei diese Geschwürsformen als Nosocomialgangrän bezeichnet; ich habe mich damals hauptsächlich auf den Vergleich der classischen Schilderungen älterer Autoren über Nosocomialgangrän mit den eigenen Beobachtungen gestützt. Meine Ansicht fand die Bestätigung hervorragender Fachmänner, wie Neumann, Kaposi, Grünfeld, und erfahrener Chirurgen, wie Gussenbauer und späterhin Albert; ich konnte aber auch seither einen derartigen Fall einem Chirurgen zeigen, welcher in Wien seiner Zeit am meisten Nosocomialgangrän gesehen hat, Herrn Prof. Weinlechner, und dieser bestätigte gleichfalls die Diagnose „Nosocomialgangrän“ und zwar „in pulpöser Form“.

(Fortsetzung.)

¹⁾ Zur Aetiologie des Hospitalbrandes. Wr. klin. Wochenschrift 1900. pag. 467.

²⁾ Sur la question et l'étiologie de la pourriture d'hôpital. Sitzungsbericht der Section für Dermatol. und Syph.

Aus der Königl. Universitätsklinik für Syphilis u. Hautkrankheiten des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Doutrelepont zu Bonn.

Der Pemphigus chronicus

in seinen Varietäten als:

Pemphigus vulgaris, Pemphigus foliaceus, Pemphigus vegetans und Dermatitis herpetiformis.

Von

Dr. Carl Grouven,

Privatdocent für Dermatologie, I. Assistenzarzte der Klinik.

(Hiezu drei Lichtdruck-Tafeln *)

Allgemeines.

Allen mit „Pemphigus“ bezeichneten Krankheitsformen gemeinsam ist nur das Auftreten von Blasen auf der äussern Haut oder der Schleimhaut, so dass es kaum Wunder nehmen kann, wenn Martius 97 verschiedene Formen des Pemphigus unterscheidet.

Andererseits zeigen die mannigfaltigsten Erkrankungen entweder als regelmässiges, oder als gelegentlich auftretendes Symptom Blaseneruptionen, deren Unterscheidung von Pemphigusblasen nicht unerheblichen Schwierigkeiten begegnet.

Eczema pustulosum und bullosum, Herpes iris und circinatus, Impetigo contagiosa, Urticaria bullosa, Epidermolysis bullosa adnata, Scabies, Lues, Lepra, Erysipel, überhaupt alle entzündlichen Hautaffectionen, Blasenbildung durch Verbrennung, Erfrierung oder Application chemischer Irritantien, Arzneiexantheme u. s. w. können dem Pemphigus ähnliche Erscheinungen darbieten.

Der Nachweis der Aetiologie, das Vorhandensein anderer, für diese Krankheiten charakteristischer Erscheinungen, Localisation, Heredität, Anamnese und Verlauf ermöglichen jedoch

*) Die Tafeln werden dem Schlusse der Arbeit beigelegt werden.

in der Regel die Differentialdiagnose dieser Affectionen dem Pemphigus gegenüber.

Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose erhöht sich jedoch anderseits noch dadurch, dass auch bei Pemphigus Blasenbildung nicht das einzige Hautsymptom zu bilden braucht, dass dieselbe vielmehr, zeitweilig wenigstens, anderen Hauterscheinungen erythematöser oder exsudativer Art gegenüber sogar völlig in den Hintergrund treten kann.

Sorgfältige Beobachtung des Verlaufes unter Berücksichtigung der oben angeführten differentialdiagnostischen Momente wird jedoch trotzdem ev. per exclusionem wenigstens zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose führen.

Die Aetiologie des idiopathischen Pemphigus ist vorläufig noch als völlig unaufgeklärt zu betrachten. Es wäre deshalb nicht unangebracht, Krankheiten von erwiesener oder doch mit einiger Sicherheit zu supponirender Aetiologie den Namen Pemphigus zu verweigern, und denselben durch einen das Wesen der Krankheit treffenden Namen zu ersetzen.

Bezeichnungen wie: Pemphigus symptomaticus, hystericus, neuriticus, syphiliticus, leprosus sind jedenfalls nicht geeignet, die Classificirung der einzelnen Blasenausschläge zu erleichtern, einerlei ob man an der Krankheitseinheit eines idiopathischen Pemphigus festhält, oder mit der Bezeichnung „Pemphigus“ lediglich den vorläufigen Sammelbegriff für ihrem Wesen nach unbekannte, ätiologisch vielleicht sehr verschiedene Erkrankungen verbindet.

Nicht minder unglücklich gewählt ist m. E. die Bezeichnung Pemphigus neonatorum oder infantilis, zumal, wenn man unter derselben Krankheitsbilder zusammenfasst, die einerseits auf der Basis von Infektionskrankheiten nachgewiesenermassen entstanden sind, oder durch ihre Contagiosität (auch für Erwachsene) die Art ihrer Aetiologie kaum zweifelhaft erscheinen lassen, anderseits Fälle von Pemphigus vulgaris und foliaceus, die ganz den gleichnamigen Erkrankungen bei Erwachsenen entsprechen und ätiologisch ebensowenig wie diese bestimmtere Anhaltspunkte bieten.

Auch der Pemphigus acutus kennzeichnet keine Krankheitsform, die sich in allen Fällen stricte und in fester Abgrenzung vom Pemphigus chronicus trennen lässt, wenn auch die Mehrzahl der mit jenem Namen belegten Krankheitsfälle

durch ihren wenigstens sehr wahrscheinlichen Charakter einer acut verlaufenden Infectiouskrankheit sich von dem in der Regel chronischen Pemphigus *κατ'ἐξοχήν* unterscheidet.

Die Chronicität des Pemphigus charakterisirt sich durch wiederholte Nachschübe neuer Blasenruptionen, sei es bereits vor oder kurz nach Abheilung der vorhandenen Efflorescenzen, sei es in grösseren durch Latenzperioden getrennten Intervallen.

Es ist jedoch kaum anzunehmen, dass das hypothetische Agens des Pemphigus chronicus sich nicht gelegentlich auch in einer einzigen Attaque erschöpfen könnte, analog dem wenn auch seltenen, so doch erwiesenermassen möglichen Vorkommen nur einer Eruptionsperiode bei Lues, sonst dem Prototyp einer chronischen Erkrankung.

Beim Pemphigus wäre zudem noch die Frage offen zu lassen ob nicht die einzelnen Recidive vielleicht einer erneuten Einwirkung derselben Schädlichkeit ihre Entstehung verdanken könnten.

Jedenfalls ist es überhaupt unmöglich, eine absolute Grenze anzugeben, wann eine Krankheit aufhört acut zu sein und anfängt chronisch zu werden. Infolgedessen werden Pemphigusfälle, sagen wir subacuten Verlaufs, von den Einen dem Pemphigus acutus, von Anderen dem Pemphigus chronicus zugeordnet. Der Umstand, dass Rosenthal ausdrücklich einen Pemphigus vulgaris subacutus annehmen zu müssen glaubt, kann nur das Gesagte bestätigen, ohne jedoch ausreichende Abhilfe zu schaffen.

Zweckentsprechend wäre es jedenfalls, anstatt dem Pemphigus chronicus eine Reihe anderer Pemphigusformen gegenüber zustellen, die mit demselben lediglich eine äusserliche Aehnlichkeit besitzen, den Namen Pemphigus schlechtweg ausschliesslich für die erstere Krankheitsform zu reserviren und die letzteren nach ihrem Wesen zu benennen, ev. mit Zusatz eines die Pemphigusähnlichkeit bezeichnenden Epithetons.

Rosenthal hat auf dem Grazer Congresse schon die gleiche Auffassung in präciser Weise zum Ausdrucke gebracht.

Im Folgenden ist dementsprechend unter Pemphigus stets nur der Pemphigus chronicus verstanden, der sich charakterisirt als eine mit Blasenbildung der allgemeinen Decke ev. auch der Schleimhaut einhergehende Erkrankung in der Regel chronischen Verlaufs, unbekannter Aetiologie, stets zweifelhafter Prognose.

So mannigfaltig verschieden nun auch innerhalb dieses Rahmens sich der Verlauf der einzelnen Pemphigusfälle gestalten kann, und so überflüssig es erscheinen muss, jede geringe Abweichung in den Erscheinungen als besondere Varietät eigens hervorzuheben, so lassen sich doch vier Typen unterscheiden, die hinlänglich in ihren Symptomen und ihrem Verlaufe differiren, um ihre Trennung von einander als Unterarten des Pemphigus chronicus zu rechtfertigen: 1. der Pemphigus vulgaris. 2. der Pemphigus foliaceus (Cazenave), 3. der Pemphigus vegetans (Neumann). 4. die Dermatitis herpetiformis (Duhring).

Die Zugehörigkeit der drei ersten dieser Formen zum Pemphigus ist mehr oder weniger allgemein angenommen, während die vierte, von Duhring und vielen Andern als Krankheit sui generis aufgestellt, von Kaposi überhaupt nicht als Krankheitseinheit anerkannt, sondern theils dem Pemphigus, theils anderen Erkrankungen der Haut zugerechnet wird.

Ich werde auf den letzteren Punkt später zurückkommen müssen und zunächst versuchen, Erscheinungs- und Verlaufsweise der einzelnen Pemphigusformen an der Hand der Literatur sowie des einschlägigen Materials der Bonner dermatologischen Klinik kritisch zu beleuchten.

Symptomatologie.

Die Symptomatologie des Pemphigus chronicus, wie sie F. Hebra's Genie durch die glückliche Vereinigung der gleichzeitigen Berücksichtigung sowohl der morphologischen Charaktere als auch des Gesamtverlaufs der Erkrankung geschaffen hat, muss heute noch als massgebend gelten und ist durch die spätere Forschung vielleicht im Detail vervollständigt, im Princip aber kaum erschüttert worden.

Die nachfolgende Schilderung derselben schliesst sich dementsprechend im Wesentlichen den Ausführungen Hebra's an.

Der Pemphigus chronicus ist eine Erkrankung, welche sich durch wiederholte Entwicklung von Epithelabhebungen der Haut oder der Schleimhaut kundgibt. Auf der äusseren Haut bieten dieselben, mit wasserklarer oder gelblichseröser, später eitriger Flüssigkeit gefüllt, in der Regel das klinisch charakterisierbare Bild der Blasen (bullae), während die Affection der Schleimhaut seltener im Blasenstadium zur Beobachtung gelangt, da die leicht macerirbare Oberhaut sehr bald berstet. Ich erinnere mich jedoch, speciell in einem Falle von Pemphigus vulgaris recht typische Blasen mit völlig erhaltener Blasendecke an der Schleimhaut

des Mundes mehrfach beobachtet zu haben. Meist finden sich jedoch auf der Schleimhaut nur rothe oder geblich belegte Epitheldefecte mit nicht infiltrirtem Grunde, die durch ihre cyclische oder polycyclische Form und den etwa noch vorhandenen abgehobenen Epithelsaum die vorangegangene Blasenbildung andeuten.

Nach Mandelstamm, Chiari, Kraus u. A. sollen allerdings die präparatorischen Vorgänge auch in weisslichen oder weisslichgrauen Epithelverdickungen und Trübungen bestehen können, die dann einem geringern Exsudationsgrade entsprechen würden, analog den die Blaseneruption der äusseren Haut gelegentlich begleitenden Erythemflecken und Quaddeln, die wieder verschwinden können, bevor es zur Blasenbildung gekommen ist.

Die Entwicklung des Schleimhautpemphigus fällt entweder mit den Hauteruptionen zeitlich zusammen, oder sie geht den letzteren manchmal sogar um geraume Zeit voraus (in einem von Mosler und Köbner beobachteten Falle um 4 Jahre). Das gleichzeitige Vorhandensein einer grösseren Anzahl von Blasen an den verschiedensten Körperstellen, die continuirliche oder schubweise Erneuerung derselben nach oder schon vor Abheilung der ältern Efflorescenzen bedingen den mehr weniger chronischen Verlauf der Erkrankung, die nach ihrer Heilung keine Narben, wohl aber Pigmentflecke hinterlässt, die gelegentlich milienartige Bildungen einschliessen können, auf welche v. Bärensprung zuerst aufmerksam gemacht hat. Allgemeine fieberhafte Erscheinungen leiten in der Regel die einzelnen Blasenausbrüche ein: Schüttelfrost, vermehrte Pulsfrequenz, erhöhte Hauttemperatur, Kopfschmerz, Dyspnoe etc. Die Blasen entstehen entweder auf einer vorher nicht merklich gerötheten oder anderweitig veränderten Hautstelle, oder sie erheben sich da und dort auf vorangegangenen Flecken oder Quaddeln, oder sie entstehen durch Confluenz von Bläschen. Ihre Grösse, gegenseitige Stellung und Ausbreitung unterliegt mannigfachen Varianten; dagegen ist der Verlauf der einzelnen Blasen ziemlich constant; nämlich der im Beginne wasserklare Inhalt wird molkigtrübe, später gelbeitrig. Die Blasenhüllen bersten und vertrocknen nach Entleerung der Blasen zu flachen, gelben, braunen oder schwarzen Borken, unter welchen sich jedoch in der Regel keine Ulcerationen vorfinden.

Auch auf der Schleimhaut des Mundes kommt es bei überhaupt vorhandener Heilungstendenz nicht zur Geschwürsbildung, sondern die Epitheldefecte heilen nach kürzerem oder längerem Bestande ab, ohne eine dauernde Veränderung der betreffenden Stellen zu hinterlassen.

Dass bei ausgedehnten, längere Zeit bestehenden, keine Neigung zur Ueberhäutung zeigenden Erosionen der Mundschleimhaut gelegentlich durch secundäre Infection Geschwüre entstehen können, ist a priori anzunehmen, ebenso wie dass dann hieraus Narbenbildung mit ihren eventuellen Folgezuständen (narbige Kieferklemme) [Kraus, Fuchs u. A.] resultiren kann.

Narbenbildung ist auch an der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut in seltenen Fällen im Anschlusse an Pemphigus beobachtet worden.

Wenn in diesen Fällen wirklich ein Pemphigus in dermatologischem Sinne vorlag, so ist die Narbenbildung nur durch das Hinzutreten accidenteller, im Wesen des Pemphigus nicht begründeter Factoren erklärlich.

Analog liegen die Verhältnisse auf der Conjunctiva, wo ebenfalls Ueberhäutung ohne Residuen bei Pemphigus die Regel bilden dürfte (Köbner, Lipp, Unna, Jarisch).

Auch ich konnte in einem Falle von Pemphigus foliaceus, dessen Krankengeschichte ich weiter unten mittheile (3. Fall), mehrfach das Auftreten von Blasen an den verschiedensten Stellen der Conjunctiva palpebrae des linken untern Augenlids beobachten, die jedesmal im Laufe von einigen Tagen zur Abheilung gelangten, ohne irgend eine dauernde Veränderung zu hinterlassen.

Warum sollte aber auch der Pemphigus an und für sich an dieser Stelle eine Abweichung von seinem sonstigen regulären Verhalten auf der äusseren Haut sowohl wie auf andern Schleimhäuten zeigen, dass derselbe nämlich normalerweise zu keiner Geschwürsbildung, somit auch zu keiner Narbenbildung führt?

Von diesem Gesichtspunkte aus gewinnt eine neuerdings in ophthalmiatischen Kreisen lebhaft discutierte Frage auch für den Dermatologen Interesse, nämlich die Frage bezüglich des Verhältnisses der Gräfe'schen „essentiellen Bindehautschrumpfung“ zum Pemphigus chronicus.

Grade die neueste Zeit brachte hierüber zwei Arbeiten, deren Autoren zu direct entgegengesetzter Anschauung diesbezüglich gelangt sind.

Während von Michel die Identität beider Affectionen annehmen zu müssen glaubt, ist E. Franke der Ansicht, dass es sich bei der als Pemphigus der Bindehaut bezeichneten Krankheit wahrscheinlich in allen Fällen, jedenfalls aber in der weit überwiegenden Mehrzahl derselben, um ein eigenes Krankheitsbild handelt, welches mit der als Pemphigus bezeichneten Hautaffection nichts gemein hat.

Nach dem historischen Ueberbliche der Franke'schen Monographie war Pflüger der Erste, der die bis dahin spärlich in der Literatur zerstreuten Angaben über Pemphigus conjunctivae sammelte und diese Affection in eine Kategorie mit dem schon früher von Stellwag gezeichneten Krankheitsbilde der Syndesmitis degenerativa stellte. Mittheilungen ähnlicher Beobachtungen folgten. Der Umstand, dass nur ein geringer Theil der in Betracht kommenden Fälle einen ausgesprochenen Blasenausschlag der Haut zeigte, veranlasste Gräfe nach seinen Beobachtungen ein wohlausgebildetes Krankheitsbild aufzustellen, welches, soweit es die Augen betraf, ganz dem bei Pemphigus auftretenden Augenleiden glich, dagegen nie mit Erkrankung der Haut complicirt war, die „essentielle Bindehautschrumpfung“.

Steffan erklärte dem gegenüber die „essentielle Schrumpfung“ auch als ins Gebiet des Pemphigus conjunctivae gehörig, eine Ansicht, der sich die meisten deutschen Ophthalmologen anschlossen.

Franke stellt insgesamt 107 Fälle von Pemphigus conjunctivae aus Literatur und eigener Beobachtung zusammen. 6 davon, die mit acutem Blasenausschlage der Haut (Pemphigus acutus) einhergingen, scheidet F. von vornherein von der Betrachtung aus.

Von den übrig bleibenden 101 Fällen verlief ein Viertel (26) lediglich als Schleimhautrekrankung, entweder allein der Bindehaut oder aber mit gleichzeitiger Betheiligung der Mund-, Nasen- und Kehlkopfschleimhaut. Bei dem Reste der Fälle (75) handelte es sich neben der Erkrankung der Bindehaut um eine gleichzeitige Betheiligung der Hautdecke, welche einen mehr oder weniger chronischen Verlauf nahm.

Unter diesen 75 Fällen sind jedoch nach F. nur 9, bei denen Bindehautschrumpfung vorhanden war und gleichzeitig Pemphigus der Haut mit Sicherheit anzunehmen ist, während letzteres bei weiteren 10 Fällen zweifelhaft erscheinen, bei den übrigen mit Sicherheit diese Coincidenz ausgeschlossen werden kann.

Diese Sichtung der Fälle ist nun meines Erachtens insofern nicht ganz einwandfrei, als vielleicht von den ausgeschiedenen Fällen doch noch einige (Pemphigus vegetans, Duhring'sche Krankheit, Fälle ungewöhnlicher Localisation oder mit Fiebererscheinungen verlaufend) dem Pemphigus zuzurechnen sein dürften. Indessen würde auch dann noch die Zahl der Fälle eine verschwindend kleine sein, in welchen es bei sicherem Pemphigus der Haut zur Bindehautschrumpfung kam.

Die übrigen 26 Fälle verliefen lediglich als Schleimhautrekrankungen, entweder nur der Augen (13), oder complicirt mit gleicher Affection der Nasen-, Mund- und Kehlkopfschleimhaut.

Selbst wenn man jedoch von den hierhin gehörenden Fällen abstrahirt, in welchen nicht einmal Blasenbildung der Conjunctiva beobachtet wurde, so glaube ich kaum, dass es einen Dermatologen gibt, der es wagen würde, in Fällen lediglich auf die Schleimhaut beschränkter Blasenbildung mit Bestimmtheit Pemphigus zu diagnosticiren, so dass die v. Michelsche Eintheilung des Pemphigus in Pemphigus der Conjunctiva, Pemphigus der Schleimhaut und Pemphigus universalis praktisch kaum durchführbar erscheint.

Trotz alledem weisen die oben erwähnten, in jeder Hinsicht sichergestellten, wenn auch spärlichen Fälle auf eine Beziehung des Pemphigus zur Bindehautschrumpfung hin, und ich möchte nicht soweit gehen wie Franke, der den Schluss für nicht ungerechtfertigt hält, dass die Bindehautschrumpfung auch durch einen wirklichen Pemphigus der Haut complicirt

werden kann, und dass gerade die beiden Krankheiten gemeinsame Blasenbildung dazu geführt hat, auch die Schleimhauterkrankung als Pemphigus aufzufassen.

Berücksichtigt man jedoch die auch von Franke hervorgehobene Thatsache, dass die verschiedensten und zwar nicht nur blasenbildende Hautaffectionen (Ichthyosis, Psoriasis) ein der essentiellen Bindehautschrumpfung analoges Bild compliciren können, so wird man gradezu gedrängt zu der Annahme, dass im Wesen des Pemphigus nicht begründete Factoren (Secundärinfection?) gelegentlich den anormalen Verlauf des Pemphigus conjunctivae mit Narbenbildung bedingen, dass jedoch auch andersartige Schleimhautaffectionen den Boden für diesen Ausgang bilden können. Aehnlich äussert sich Jarisch über diesen Punkt, indem er sagt: Möglicherweise kommen Secundärinfectionen in Betracht, von denen es freilich fraglich bleiben müsste, ob sie nur auf dem Boden des Pemphigus möglich sind.

Wenn v. Michel die Thatsache, dass Schrumpfung nicht der regelmässige Ausgang des Pemphigus conjunctivae zu sein braucht, dadurch erklärt, dass zum Zustandekommen einer Vernarbung, wenn die Möglichkeit einer verschiedenen Intensität der Krankheit nicht berücksichtigt werden soll, im Allgemeinen eine häufige Eruption an derselben Stelle nöthig zu sein scheine, so möchte ich dem gegenüber der Auffassung Ausdruck verleihen, dass ein Process, der lediglich auf das Epithel destruirend einwirkt, auch durch wiederholtes Auftreten ohne Aenderung seines ganzen Charakters keine Narbenbildung erzeugen kann, eine Auffassung, die durch das Verhalten der äussern Haut bei noch so häufiger Blasenruption an derselben Stelle gestützt wird.

Auch die Annahme einer directen Verklebung der Wunden, aneinanderliegenden Schleimhautflächen als Ausgangspunkt der Schrumpfung ist nach Franke weder pathologisch-anatomisch begründet, noch klinisch als die Regel anzusehen. Ich kann deshalb der v. Michel'schen Ansicht nicht beipflichten, dass hinsichtlich des Verlaufs des Bindehaut-Pemphigus eine Vernarbung fast regelmässig zu erwarten sei. Heilung ohne Narbenbildung ist auch hier die Regel, Vernarbung die Ausnahme, ebenso wie an andern Stellen des Körpers Pemphigusblasen nicht nur ohne Residuen heilen können (v. Michel), sondern ohne Narbe zu heilen pflegen. Bakteriologische Untersuchungen sind, wie ich hier vorwegnehmen will, bei Pemphigus conjunctivae in grosser Zahl angestellt worden, ohne jedoch zu einwandsfreien, constanten Resultaten geführt zu haben.

Das beobachtete gelegentliche Vorkommen von Staphylococcen, Streptococcen u. dgl. könnte lediglich die Möglichkeit einer Secundärinfection beweisen, die dann zwanglos die im Verlaufe des Pemphigus abnorme Narbenbildung erklären würde.

Von subjectiven Symptomen verursacht der Pemphigus der äussern Haut manchmal eine brennende, schmerzhaft empfindende, geringeres oder heftiges Jucken (Pemphigus pruriginosus), während in andern Fällen die Kranken über nur geringe oder gar keine abnorme Sensationen klagen.

Ebenso verursachen solitäre Eruptionen der Schleimhaut nur geringe subjective Beschwerden (Stechen, Brennen, Heiserkeit, Gefühl von Wundsein u. dgl.), während ausgedehntere Epithelverluste des Mundes und Rachens, besonders bei hinzutretenden Entzündungen, abgesehen von hochgradiger Schmerzhaftigkeit, durch Behinderung der Nahrungsaufnahme das Allgemeinbefinden beeinträchtigen und durch Glottisödem das Leben direct gefährden können.

Abgesehen von weniger wichtigen Variationen dieser allen Pemphigusformen gemeinsamen Charaktere, unterscheidet Hebra zwei wesentlich verschiedene Erscheinungs- und Verlaufsweisen des Pemphigus, von welchen die eine (*Pemphigus vulgaris*) sich durch einen remittirenden oder intermittirenden Ausbruch von Blasenefflorescenzen auszeichnet, die bald hier, bald dort auf der Hautoberfläche erscheinen; welche Blasen alle prall gespannt, mit einem ziemlich bedeutenden Quantum Flüssigkeit gefüllt sind, und nach Bersten der Blasenhülle und Aussickern oder Vertrocknen des Blaseninhalts eine Restitutio der Epidermis an der betroffenen Stelle zulassen. Dieser Pemphigus kann in Genesung enden.

Die andere, hiervon wesentlich verschiedene Form ist der *Pemphigus foliaceus* (Cazenave). Hier kommen kleinere, mit weniger Flüssigkeit gefüllte, nie prall gespannte, sondern stets matsche Blasen vor, deren Inhalt eitrige Flüssigkeit darstellt, welche mit der Blasenhülle zu flachen Borken vertrocknet. Nach dem Abfallen oder beim Fortbestehen der Krusten bleibt unter ihnen eine rothe, nässende Fläche, wie beim Eczema rubrum zurück, welche keine Tendenz zur Ueberhäutung zeigt. Dieser Pemphigus entwickelt sich stets an wenigen centralen Stellen, zeigt im Beginne oder im Verlaufe Aehnlichkeit mit den durch Verbrennung veranlassten Blasen, und breitet sich per continuum über die ganze Hautoberfläche aus, ohne bei seinem Marsche die früher erkrankten Stellen zur Heilung gelangen zu lassen, so dass endlich die ganze allgemeine Decke jenes vorher geschilderte kranke Aussehen zeigt. Blasenbildung kann in diesem Stadium ganz fehlen. Die blättrige buttermigartige (pâtisserie feuilletée) Beschaffenheit der den ganzen Körper alsdann bedeckenden Schuppen kommt in dem Epitheton „*foliaceus*“ zum Ausdrucke. Diese Pemphigusform endet wohl stets nach längerer oder kürzerer Dauer letal.

Die erste Form (*Pemphigus vulgaris*) theilt Hebra sodann noch in zwei Unterabtheilungen, den *Pemphigus vulgaris benignus* und *malignus*.

Bei dem *Pemphigus vulgaris benignus*, welcher gewöhnlich in Genesung endet, entwickeln sich nur wenige, prall gespannte Blasen, die den gewöhnlichen Verlauf in 1—4 Wochen durchmachen und entweder erst nach einem kürzeren oder längeren Zeitraume von neuen Nachschüben gefolgt werden, oder wo die neueren Attaquen ebenso wie die ursprünglichen nur eine geringe Anzahl Blasen hervorbringen.

Der *Pemphigus vulgaris benignus* befällt meist wohlgenährte, früher stets gesunde Individuen, Kinder sowohl als Erwachsene, ohne dass anderweitige Krankheitssymptome denselben begleiten, welche auf ein tieferes Allgemeinleiden des Organismus hindeuten würden.

Weder Fieber noch Schlaflosigkeit, weder vermehrter Durst noch Appetitlosigkeit stellen sich in dessen Gefolge ein. Die Beschwerden der Patienten sind unbedeutend.

Die Blasen, entweder unregelmässig situirt, oder in Gruppen zu Kreisen und Halbkreisen angeordnet, gelangen, im letzteren Falle gelegentlich nach vorheriger serpiginöser Ausbreitung in relativ kurzer Zeit unter Hinterlassung von Pigmentationen zur Heilung. Die Gesamtdauer der Erkrankung schwankt nach Massgabe der Menge der Nachschübe zwischen 4 Wochen und eben sovielen Monaten.

Dieser Form gegenüber steht der *Pemphigus vulgaris malignus*, bei dem zwar die Gestalt der Blasen nichts Bemerkenswerthes darbietet, wohl aber ihre Menge, ihr langes Bestehen und die rasch folgenden Nachschübe, sowie die bald eintretende Hinfälligkeit des Kranken einen ungünstigen Ausgang erwarten lassen.

Bisweilen zeigen sich hierbei croupöse oder diphtheritische Exsudate auf den excoriirten Partien, bisweilen auch zeichnet sich diese Form durch heftigen Juckreiz aus, *Pemphigus pruriginosus*, welche Bezeichnung jedoch nicht, wie Cazenave meint, eine Complication des *Pemphigus* mit *Prurigo* ausdrückt. Beides sind Erscheinungen ominöser Art.

Die maligneste Form stellt indessen nach Hebra die oben geschilderte Verlaufsweise als *Pemphigus foliaceus* dar.

Derselbe ist häufig combinirt mit Schleimhautpemphigus.

Das anfangs nicht erheblich gestörte Allgemeinbefinden der Kranken verschlechtert sich mit der allmäligen Ausbreitung der Erkrankung; Appetitmangel, Schlaflosigkeit, Abmagerung, intermittirendes, später continuirliches Fieber, Koliken, Diarrhöen consumiren die Kräfte der Patienten, deren innere Organe jedoch intact bleiben können.

Intercurrente Erkrankungen oder Erschöpfung führen, oft allerdings erst nach Jahren, zum Exitus.

Die Trennung des *Pemphigus* in die geschilderten zwei Haupttypen ist nach Hebra jedoch keine so vollständige, dass nicht bei längerem Bestande der Erkrankung die erste Form in die zweite übergehen könnte. Fälle, die anfangs dem *Pemphigus benignus* ähnelten, endeten den Cyklus ihrer Blasenprorruption in der Weise, dass sie ganz die Gestalt des *Pemphigus foliaceus* annahmen, ein Verhalten, welches abgesehen von der Malignität der Erkrankung durch die lange Dauer der Krankheit, die dadurch bedingte Consumption der Kräfte, den Blutmangel, sowie durch die bereits anormal gewordene Epidermis hervorgerufen wird. (Hebra.)

Die dritte Hauptgruppe des *Pemphigus* wird repräsentirt durch das eigenartige Bild des *Pemphigus vegetans* (Neumann).

Die grosse Aehnlichkeit der diese Krankheitsform charakterisirenden Geschwülste mit condylomatösen Wucherungen macht es erklärlich, dass das Wesen dieser Affection und ihre Zugehörigkeit zum *Pemphigus* erst relativ spät erkannt wurde.

Die ältere Literatur rubricirt hieran anklingende Krankheitsfälle unter „*Framboesia syphilitica*“, wie auch noch Hebra, Kaposi und

Neumann selbst anfänglich derartige Krankheitsbilder als Syphilis cutanea papillomaformis (vegetans), Framboesia syphilitica zu bezeichnen nicht anstanden.

H. Auspitz beschrieb 1869 eine ähnliche Erkrankung unter dem Titel „Herpes vegetans“, als wahrscheinlich syphilitischer Natur.

Sogar jener Krankheitsfall, der in seinem Verlaufe von Neumann zuerst als Pemphigus vegetans erkannt wurde, war anfangs von Neumann sowohl, wie von Hebra für Syphilis erklärt worden.

In der Folgezeit mehrten sich die Beobachtungen von Pemphigus vegetans, welcher wenige Jahre später von Neumann unter diesem Namen in sein Lehrbuch aufgenommen und auch von Kaposi als Pemphigusform anerkannt wurde.

Im Jahre 1886 konnte Neumann bereits über 9 Fälle eigener Beobachtung berichten. Die Gesamtzahl der bis heute publicirten, hierhin zu rechnenden Fälle dürfte jedoch 50 kaum überschreiten.

Die Malignität dieser Krankheitsform schon andeutend, beginnt der Pemphigus vegetans häufig, nach Köbner stets, mit Blasenbildung an der Rachen- und Mundschleimhaut, welche der Erkrankung der Haut verschieden lange Zeit (in einem Falle Köbner's 4 Jahre) vorausgehen kann.

Neumann schildert den klinischen Verlauf der Krankheit folgendermassen: Es erscheinen zunächst etwa linsengrosse Blasen, deren Epidermishülle im Beginne faltig, mit Zunahme des Exsudats praller gespannt ist; letzteres ist mattweiss gefärbt. Hat sich die Epidermishülle entweder spontan abgelöst, oder wird dieselbe durch Reibung entfernt, so merkt man schon nach 4—5tägigem Bestande der im Centrum excoriirten Stelle eine mattweiss gefärbte Erhöhung, welche rasch im Höhen- und Breitendurchmesser zunimmt, so dass in kurzer Zeit elevirte, drusig unebene, warzen- und knopfförmige, dicht aneinander gedrängte Wucherungen entstehen, welche zunächst von einem excoriirten Hofe und weiter nach Aussen von schlangenlinienartig sich ausbreitenden, blasigen Abhebungen der Epidermis begrenzt sind. Diese fleischrothen, drusig unebenen, leicht elevirten Flächen scheiden eine übelriechende dünnflüssige, meist alkalisch reagirende Flüssigkeit ab. Dieselbe trocknet zu dünnen, leicht abhebbaren Krusten ein, nach deren Entfernung eine Wucherung zum Vorschein kommt, welche theilweise mit einer dünnen, leicht abstreifbaren Epidermisschicht bekleidet ist, theilweise umschriebene punktförmige oder kleine linsengrosse excoriirte Stellen darbietet. Es erkranken zunächst die grossen und kleinen Labien, die Schleimhaut der Mundhöhle und der Lippen, die Haut der Achselhöhle und später erst die Vulva, die Afterfalten und die Mastdarmschleimhaut. Selbst die Vaginalportion des Uterus bleibt nicht immer intact.

Beim Manne wird neben der Mundschleimhaut die Gegend der Symphyse, die inneren Schenkelflächen, die Nates zuerst ergriffen, so dass die Hautaffection bei oberflächlicher Besichtigung ein dem Eczema marginatum ähnliches Bild gewährt; auch die Kopfhaut ist bisweilen Sitz ausgedehnter Efflorescenzen.

An der Schleimhaut der Lippen und der Wangen entstehen umschriebene Abhebungen des Epithels, nach dessen Abstossung wunde Flächen zutage treten, die mit schmutzig gelbem Exsudat bedeckt sind. Von der Schleimhaut der Lippen und Wangen verbreiten sich die Efflorescenzen in Form von serpiginösen Linien weiter nach Aussen, indem die Epidermis der Umgebung des Mundes durch eine serös eitrige Flüssigkeit abgehoben wird, wobei es zur Zerklüftung in den Mundwinkeln kommt. Nach kurzem Bestande wird auch die Schleimhaut der Zunge, der Uvula, Tonsillen, hintere Rachenwand, Pharynx und Larynx von dem Zerstörungsprocesse befallen.

Die Blosslegung der Schleimhaut macht den Durchtritt der Luft und der Nahrung schmerzhaft, namentlich wenn die Efflorescenzen auch die Nasenschleimhaut befallen und die Kranken genöthigt sind, mit offenem Munde zu athmen. Die Schleimhaut wird trocken, rissig; es entstehen zahlreiche Rhagaden. Die Zunge schwillt an, an ihrem infiltrirten Rande drücken sich die Zähne ab, so dass sie die Gestalt des Eichenblattes erhält; die Zahnabdrücke werden excoriirt.

Solche Blasen, wie sie oben geschildert wurden, können im weiteren Verlaufe an jeder Stelle der allgemeinen Decke erscheinen. Namentlich erwähnen wir die Achselhöhle, das Nagelbett und die Vola manus. Der Nagel wird durch die Blasen und die consecutiven Wucherungen emporgehoben, während das Nagelbett in der Peripherie von einem Wall abgehobener Epidermis begrenzt ist. Von Blasen an der Vola manus geht mitunter eine Lymphangitis aus, welche sich bis in die Achselhöhle verfolgen lässt. Dort wo es zur Rückbildung der Wucherungen gekommen ist, erscheint die Haut dunkelbraun bis schwarz pigmentirt.

Je älter die Krankheit geworden, desto mehr nimmt die Tendenz zur Bildung von papillomatösen Wucherungen ab, und es tritt fast ausschliesslich Blasenbildung mehr in den Vordergrund; schliesslich löst sich nur mehr die Epidermis in Form von grösseren Lamellen ab, wodurch der Papillarkörper bloss gelegt erscheint und das ganze Krankheitsbild eine grosse Aehnlichkeit mit Verbrennungen zweiten Grades erhält. In diesem Stadium wird es dem Patienten schwer zu liegen, und gewährt ihm der Aufenthalt im continuirlichen Bade eine erquickende Erleichterung. Die rasch sich zersetzenden Krankheitsproducte gestalten den Aufenthalt in der Nähe solcher Kranken zu einem der lästigsten, und treten überdies in ultimis noch Erscheinungen der oberflächlichen Gangrän hinzu, so macht der aasartige Geruch, den sie exhaliren, das längere Verweilen bei ihnen gradezu unmöglich. Wucherungen der oben geschilderten Art, dicht aneinandergedrängt und localisirt am Mons veneris, an der inneren Schenkelfläche und am Gesäss bedingen die grosse Aehnlichkeit mit confluirten breiten Condylomen.

Der Ausgang des Pemphigus vegetans ist stets ein letaler. Unter hochgradigem Marasmus und in Folge der wegen Nahrungsverweigerung eintretenden Inanition, schliesslich auch unter den Erscheinungen von Rückenmarksreizung und acutem Oedem des Gehirns tritt der Exitus

meist innerhalb weniger Wochen oder Monate ein. Nur wenige Fälle, wenigstens vorläufiger Heilung sind beschrieben worden (Köbner, Müller, Kaposi). Ob dieselben dauernd heil geblieben sind, muss mindestens fraglich erscheinen. Köbner berichtet selbst über den schliesslich doch letalen Ausgang seines Falles.

Der Pemphigus vegetans vereinigt in diesem seinem Verlaufe alle Charaktere des Pemphigus chronicus, zu denen sich dann noch als Stigma das Auftreten eigenartiger Wucherungen gesellt, für welches eine Ursache bis jetzt nicht nachgewiesen werden konnte.

Ob dasselbe im Wesen der Krankheit begründet ist, oder aus accidentellen Gründen (Secundärinfektion?) entspringt, muss dahingestellt bleiben.

Die Localisation der Vegetationen ist analog der der syphilitischen Condylome an Stellen, wo zwei gegenüberliegende Hautstellen sich reiben. Auch andere Krankheiten noch bieten bei gleicher Localisation ähnliche Modificationen ihrer Erscheinungsweise an anderen Körperstellen.

In der französischen Ausgabe von Kaposi's Hautkrankheiten heisst es:

„Ce processus de végétation postbulleuse ne doit toutefois pas être considéré comme spécial au pemphigus, et forçant la qualification de „pemphigus“, nous l'avons observé plusieurs fois dans les dermatites multiformes les plus typiques et on le retrouve dans l'„impétigo herpétiforme“.

Von diesem Gesichtspunkte aus kann es kaum zweifelhaft erscheinen, dass vielleicht sehr heterogene Krankheiten als Pemphigus vegetans oder unter äquivalenter Bezeichnung beschrieben worden sind.

Daraus erklärt sich dann der Gegensatz in der Auffassung des Charakters des Pemphigus vegetans, der von den Einen (Kaposi, Rosenthal, Herxheimer) als Pemphigusvarietät betrachtet wird, während Andere diese Zugehörigkeit zum Pemphigus entweder überhaupt leugnen, oder auf gewisse Fälle beschränken.

Neumann selbst nimmt zwar den Pemphiguscharakter des von ihm gezeichneten Krankheitsbildes an und sieht in demselben einen Beweis für die Existenz eines Pemphigus acutus der Erwachsenen, während er anderseits hervorhebt, dass nicht immer, wenn sich ein oder das andere Mal im Verlaufe eines Pemphigus Wucherungen vom Grunde geplatzter Blasen entwickeln, Pemphigus vegetans vorliegt.

Dem gegenüber ist schon von Herxheimer mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Erkrankung in weitaus den meisten, vielleicht allen Fällen exquisit chronischen Charakter zeigt.

Die Behauptung Neumann's, dass die grossen, isolirten, proliferirenden Papillen, die man beim Pemphigus ordinarius sehen kann, eine andere Sache sind, als die den breiten, confluirenden Condylomen ähnliche Läsion, die man nur bei seiner Dermatoze findet, will ich dahingestellt sein lassen; jedenfalls genügen jene nicht, um den ausgebildeten Typus des Pemphigus vegetans (Neumann) zu erzeugen.

Immerhin aber glaube ich entgegen der Ansicht von Köbner, Neisser u. A., dass in der oben citirten classischen Schilderung des Pemphigus vegetans durch Neumann selbst der Charakter der Er-

krankung als Pemphigus chronicus deutlich zu Tage tritt und dass derselbe sich in den meisten von anderer Seite publicirten, hierher zu rechnenden Fällen nicht verleugnet, wie er auch in einem weiter unten beschriebenen Falle der Bonner dermatologischen Klinik unverkennbar war.

Ich möchte mich deshalb der Ansicht Herxheimer's vollinhaltlich anschliessen, dass die Krankheit immer als Pemphigus vulgaris der Haut oder der Schleimbaut beginnt und dass es sich um einen gewöhnlichen Pemphigus mit Wucherungen handelt, da lange Zeit nach dem Auftreten der Wucherungen immer wieder Blasenschübe oder vereinzelte Blasen an anderen Stellen sich zeigen, von denen häufig ein grosser Theil als solche abheilt, ohne von den Wucherungen gefolgt zu sein.

Mit Tommasoli stimme ich vollständig überein, wenn er behauptet, dass unter der Bezeichnung Pemphigus vegetans zwei Dinge verwechselt worden sind: eine Varietät des Pemphigus verus und eine andere Dermatoze, bei welcher die vesiculöse oder vesiculo-pustulöse, oder bullöse, oder Phlyctenen-Eruption augenscheinlich von secundärer Bedeutung zu sein scheint. Die Schuld hieran trifft jedoch nicht Neumann, der die Pemphigusnatur seiner Dermatoze deutlich genug präcisirte, sondern diejenigen Autoren, die sich bezüglich der Pemphigus vegetans-Frage vorwiegend oder ausschliesslich auf Fälle stützten, die nicht zum Pemphigus vegetans gehörten, also auch nicht zum Pemphigus chronicus gerechnet werden können (Unna, Müller [Erythema bullosum vegetans], Hallopeau [Dermatite pustuleuse chronique et végétante en foyers à progression excentrique oder Pyodermite végétante], Tommasoli [Condylomatosis maligna pemphigoides], Waelsch). Die umstrittenste Krankheitsform, welche ich als letzte Unterabtheilung dem Pemphigus chronicus subsummiren möchte, ist die Dermatitis herpetiformis (Duhring), eine Krankheit, die zuerst im Jahre 1884 von Duhring (New-York medical Jour. 1884 17. Mai) als einheitliches klinisches Bild beschrieben worden ist und in der Folgezeit neben zahlreichen Bestätigungen ernsthafte Gegnerschaft von gewichtigster Seite gefunden hat. Es wurde und wird noch heute vor Allem von Kaposi nicht nur die Berechtigung zur Aufstellung einer selbständigen Erkrankung „Dermatitis herpetiformis“, wie es Duhring gethan hat, bestritten, sondern sogar die Zusammengehörigkeit der unter diesem Namen beschriebenen Krankheitsfälle angegriffen, die theils dem Pemphigus, theils dem Erythema multiforme zuzurechnen seien.

Sehen wir zunächst ab von der Frage der Unterbringung der Dermatitis herpetiformis im System und betrachten dieselbe lediglich von dem Gesichtspunkte aus, ob sie in ihren Erscheinungen und ihrem Verlaufe ein abgerundetes und abgrenzbares Krankheitsbild darstellt. Ist das Letztere der Fall, so hat sie ebensoviel Existenzberechtigung wie alle Krankheiten unbekannter Aetiologie. Das klinische Bild der Dermatitis herpetiformis gestaltet sich nun nach den Publicationen Duhring's, deren erste sich bereits auf die Beobachtung von 13 Fällen stützen konnte, folgendermassen. Nach 3 bis 4tägigen, manchmal schon recht erheblichen Prodromalerscheinungen, die in Mattigkeit, Abgeschlagenheit, constituti-

onellen Störungen, Fieber, Hitze, Kältegefühl bestehen, stellt sich unter heftigem Jucken und Brennen ein polymorphes, im Verlaufe der Krankheit variables, jedoch einen Grundtypus bevorzugendes Exanthem ein. Der serpiginösen Anordnung der ohne Prädilection für bestimmte Körperstellen auftretenden Efflorescenzen verdankt die Erkrankung die Bezeichnung „herpetiformis“. Die central beginnende Abheilung führt zu mehr weniger intensiven Pigmentationen, die jedoch ebenfalls nach erfolgter Heilung noch den herpetiformen Charakter der Affection erkennen lassen.

Die Grösse der einzelnen Herde schwankt zwischen kleinsten Kreisen und solchen von Handflächengrösse. Der Verlauf ist ein chronisch recidivirender mit stets günstigem Ausgange. Die einzelnen Attaquen sind von wechselnder Intensität und durch kürzere oder längere eruptionsfreie Intervalle getrennt. Heftiges Jucken kündigt in der Regel die neue Eruption an, welche stets die Neigung besitzt, einen andern Grundtypus anzunehmen, ohne dabei jedoch ihre Multiformität einzubüssen. Die Krankheit ist relativ selten. Aetiologie oder prädisponirende Verhältnisse sind nicht bekannt. Als Unterarten unterscheidet Duhring nach dem Grundcharakter die *Dermatitis herpetiformis erythematosa, vesiculosa, bullosa, pustulosa, papulosa* und *multiformis*. Resumiren wir die aus dieser Schilderung sich ergebenden Hauptcharakteristika: Chronischer, recidivirender Verlauf, polymorphes Exanthem in herpetiformer Anordnung ohne bestimmte Localisation, heftiger Juckreiz, günstige Prognose, so lässt sich nicht verkennen, dass ein, alle diese Kennzeichen darbietendes Krankheitsbild sich als eigenartig genug präcisirt, um Anspruch auf eine gewisse Selbständigkeit erheben zu können. Der nie fehlende heftige Juckreiz und die unbestimmte Localisation müssen genügen zur scharfen Abgrenzung dem Erythema multiforme gegenüber mit seinen unbedeutenden oder ganz fehlenden subjectiven Erscheinungen und seiner Prädilection für Hand- und Fussrücken.

Form und Anordnung der Efflorescenzen, der ungleich stärkere Juckreiz, die viel exquisitere Polymorphie ihrer Erscheinungen unterscheiden die *Dermatitis herpetiformis* hinlänglich vom *Eczema vesiculosum*. Nicht so leicht gelingt jedoch die Trennung von dem so überaus mannigfaltigen Bilde des Pemphigus, obgleich auch hier die ausgeprägte Polymorphie der Erscheinungen und die günstige Prognose der *Dermatitis herpetiformis* eine exceptionelle Stellung sichern. Dass die genannten Unterschiedsmerkmale nur äusserlicher Art sind, kann meines Erachtens nicht ins Gewicht fallen, solange nicht eine zuverlässigere Classification auf Grund erwiesener ätiologischer Verhältnisse möglich ist. Bis dahin sind wir jedoch auf die Verwerthung der klinischen Erscheinungen zur Differenzirung beschränkt, zumal da auch die Anatomie, Chemie und Bakteriologie keine oder nur geringe Aufschlüsse geben können. Ob jedoch eine eventuelle Feststellung der ätiologischen Verhältnisse die klinische Einheitlichkeit bestätigen würde, scheint mir beim *Erythema exudativum*, *Eczem* und Pemphigus kaum wahrscheinlicher als bei der *Dermatitis herpetiformis*.

Bei voller Würdigung der auf kritischer Beobachtung des einzig reichlichen und vielgestaltigen Materials der Wiener dermatologischen

Klinik beruhenden Autorität Kaposi ist es uns demnach nicht möglich mit Kaposi in der Dermatitis herpetiformis nur eine Verlegenheitsdiagnose zu sehen, die nur solange Werth hat, als aus der Vielgestaltigkeit des Exanthems das wirkliche Krankheitsbild, sei es das typische Erythema polymorphe im Sinne Hebras, sei es der Herpes oder das Erythema Iris, oder schliesslich der Pemphigus in seinen verschiedenen Formen und Verlaufsweisen sich nicht mit Sicherheit herauschälen lässt. Andererseits scheint es uns jedoch zweckmässiger, die Zugehörigkeit der Dermatitis herpetiformis zum Pemphigus chronicus vorläufig wenigstens nicht zu lockern, zumal da die Bilder des Pemphigus confertus, en groupes, circinatus, gyratus, serpiginosus und pruriginosus natürliche Bindeglieder darzustellen scheinen. Eine Erweiterung erfuhr die Duhring'sche Dermatitis herpetiformis von Seiten Brocq's, der seiner Dermate polymorphe prurigineuse chronique à poussées successives noch eine Dermate polymorphe prurigineuse aiguë hinzufügen zu sollen glaubte, eine Ansicht, die von Besnier und Doyon acceptirt, von Unna u. A. verworfen wurde. Letzterer erkennt nur eine subacute Form der Dermatitis herpetiformis an, deren Recidive auf kürzere Zeit zusammengedrängt sind. Unsere Uebereinstimmung mit der Brocq'schen Auffassung ist, nachdem wir die Dermatitis herpetiformis dem Pemphigus subsumirten, nach dem oben über Pemphigus acutus und subacutus Ausgeführten, selbstverständlich. Dagegen scheint mir keine Nothwendigkeit zur Aufstellung einer besonderen Unterabtheilung Hydroa puerorum (Unna) vorzuliegen.

Was die von Duhring, Brocq, Unna u. A. behauptete Zugehörigkeit des Herpes gestationis Milton), der Dermate polymorphe douloureuse subaiguë, récidivante de la grossesse (Brocq), der Hydroa gravidarum (Unna) zur Dermatitis herpetiformis anbetrifft, so verweise ich auf das oben über Pemphigus überhaupt Gesagte, dass ich nämlich keine Affection dem Pemphigus zurechnen möchte, die ätiologische Anhaltspunkte darbietet. Ich halte es mit Ittmann und Ledermann sowie Rosenthal für zweckmässiger, diese Affection mit ihrem fast gesetzmässigen Gebundensein an Gravidität unter selbständiger Bezeichnung bei der Gruppe der Schwangerschafts-Dermatitiden zu belassen, wenn man vielleicht auch in der Schwangerschaft weniger ein direct ursächliches, als vielmehr ein, den Anfall auslösendes Moment erblicken könnte, was jedoch von Ittmann und Ledermann mit Rücksicht auf eine andere, sicher abgegrenzte Krankheit, die Impetigo herpetiformis Hebrae, welche durch die Gravidität direct und allein bedingt ist, wenigstens nicht für alle Fälle als zutreffend betrachtet wird. Was den von Duhring gewählten, von Vielen bemängelten Namen Dermatitis herpetiformis anbetrifft, so müsste ich in Consequenz der geäusserten Ansicht von der Zugehörigkeit dieser Affection zum Pemphigus chronicus und des, über Nomenclatur im Allgemeinen eingangs Ausgeführten einen, den Pemphiguscharakter bezeichnenden Namen wünschen, wenn man es nicht vorziehen will, mit Rücksicht auf die überreiche dermatologische Terminologie bei der ursprünglichen, wenn auch vielleicht nicht ganz präzisen Bezeichnung Dermatitis herpetiformis zu bleiben.

(Fortsetzung folgt.)

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Verhandlungen des IV. internationalen Dermatologen- Congresses Paris, 1900.

Bericht, erstattet von

Dr. **Richard Fischel** (Bad Hall).

Ueber die Organisation des Congresses und die auf demselben empfangenen Eindrücke hat Herr Professor Jadassohn im LIII. Bd. p. 407 einen „vorläufigen Bericht“ erstattet.

Im Folgenden wird der wesentliche Inhalt der VII zur Discussion gestellten Themen und der Einzelvorträge wiedergegeben werden.

A. Die vom Organisationscomité aufgestellten Themata.

I. Der parasitäre Ursprung des Ekzems.

Referent **Unna** (Hamburg). Die Unsicherheit der Aetiologie des Ekzems beruht auf dem Mangel einer wissenschaftlichen Classification der Coccen, die erst durch exacte mikroskopische Untersuchungen auf Grund verbesserter Färbungsmethoden angebahnt werden soll. Der Zukunft bleibt es vorbehalten die verschiedenen Formen der Ekzeme mit verschiedenen Arten von Mikroorganismen als Erregern in Einklang zu bringen. Doch glaubt **Unna** schon jetzt das Ekzem für eine parasitäre, contagiöse und epidemische Erkrankung ansprechen zu können.

Auf der Haut lassen sich 23 Arten von Mikrococcen unterscheiden, von welchen 12 pathogen sind. Das Princip der Unterscheidung beruht auf der Bildung von Familienformen, bei denen Mutter- und Tochtercoccen in einer Hüllmembran bis zur Reife wachsen. (Monaden, Diplococcen, Tetraden bis zu 19 in einer Hülle sich entwickelnd.)

Zwei Typen insbesondere „Neufang“ und „Traubel-Paas“, benannt nach den Patienten, bei denen sie zum ersten Mal isolirt wurden, bezeichnet **U.** als wirkliche Erreger des Ekzems, da sie auch bei der Impfung am Hunde die analoge Affection hervorrufen. Die Inoculationsversuche am Menschen waren positiv. Zwischen beiden Typen ergaben sich klinische Unterschiede.

Der Typus Traubel-Paas konnte in mehr als der Hälfte der Fälle nachgewiesen werden, der Typus Neutang nur in zwei Fällen jedoch als alleiniger Erreger.

Dem *Morococcus* legt Unna nicht mehr die active Bedeutung bei und hält ihn nur für die Ursache gewisser trockener Eczemformen. Er ist keine botanische Species, sondern nur eine Wachstumsform verschiedener Mikroorganismen und kann als descriptiver Terminus verschiedener Coccenarten der Eczemkrusten beibehalten werden.

Referent Kaposi (Wien) weist die Theorie der parasitären Entstehung des Eczems mit aller Entschiedenheit zurück, gewisse Formen, wie die des Eczema marginatum, für welche Koeber und Pick den Pilzerreger gefunden haben, ausgenommen, da sowohl die klinischen Thatsachen als auch das Experiment, die Erzeugung des wahren Eczems durch mechanische und chemische Reize, die Ansichten Unna's widerlegen. Durch Einführung des seborrhoischen Eczems hat Unna nur Verwirrung gestiftet, da dasselbe nur als eine durch Hinzutreten seborrhoischer Producte hervorgerufene Eczemvarietät zu betrachten sei.

Referent Jadassohn (Bern) scheidet das Eczema marginatum, Prurigo Hebrae, Neurodermitis chr. circumscripta, Impetigo vulgaris, contagiosa, Eczema folliculare, Seborrhea corporis (Duhring) Eczema seborrhoicum (Unna) und die arteficiellen Dermatitiden vom Begriffe des Eczems ab. Nach kritischer Beleuchtung der letzten bakteriologischen Arbeiten über das Eczem berichtet er über die Untersuchungen seines Assistenten Frédérique.

Morococcen liessen sich nur in einem Falle cultiviren, von Staphylococcen der St. epidermidis non liquefaciens, St. albus pyogenes liquefaciens und St. aureus; letzterer in der weitaus grössten Zahl der Fälle. Streptococcen wurden in 53.7% der verschiedensten nässenden Affectionen, in 21 Fällen von Eczem 14mal gefunden.

Arteficielle Dermatitiden auf desinficirter Haut hervorgerufen blieben steril. Um die Rolle der Mikroorganismen bei dieser Form der Entzündung zu studiren, müsste man die inficirten Formen derselben mit den sterilen vergleichen.

Jadassohn kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

In einer grossen Gruppe von Eczemen lassen sich in den Primärefflorescenzen mit Hilfe unserer gegenwärtigen Methoden Mikroorganismen nicht nachweisen oder wenigstens nicht in einer solchen Anordnung, dass man ihnen eine pathogene Rolle vindiciren könnte. Wir sind gezwungen als ätiologische Factoren locale und allgemeine Prädisposition, mechanische und chemische Reizung anzunehmen.

Beim Eczem aber auch bei vielen anderen Erkrankungen der Haut können wir aber auch oft die Invasion von Mikroorganismen (Staphylo- und Streptococcen) nachweisen. Die Folgen der Infection hängen vom Grade der Virulenz der Mikroben, von der localen und allgemeinen Prädisposition des Individuums und von der Natur des primären Processes ab. Es resultiren daraus eine lange Reihe von sehr differenten Reactio-

nen der Haut, von der einfachen Reizung bis zur intensiven Impetiginisation, von der vorübergehenden einfachen Läsion bis zum wahren Eczem.

Die gewöhnlichen Infectionen können ohne Präexistenz eines vorher erkennbaren Krankheitsprocesses sich entwickeln.

Referent Galloway James (London) berichtet, um die Frage der Bakteriologie des Eczems nicht zu compliciren, bloss über die Resultate, die er beim Eczema acutum papulo-vesiculosum erhalten hat.

Die Coccen, welche weisse Culturen ergaben, lassen sich trotz kleiner Verschiedenheiten nicht genau differenziren und von der Gruppe des *Staphylococcus pyogenes albus* abtrennen. Die *Morococci* (Unna), die zu dieser Species gezählt werden müssen, können nicht als ätiologische Factoren des Eczems angesehen werden. In den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankungen kommen andere Mikroorganismen zur Entwicklung, insbesondere der *St. aureus*, so dass der *St. albus* vollständig überwuchert werden kann.

Der Gegenwart der Mikroorganismen muss man ohne Zweifel eine bedeutende Rolle bei der Entwicklung des eczematösen Processes zuschreiben. Insbesondere die locale Infectiosität und die Chronicität der Affection sind wahrscheinlich durch sie bedingt.

Zu den anderen ätiologischen Factoren gehören vorwiegend zwei: eine Prädisposition der Haut, welche gewöhnlich mit einem seborrhoischen Zustande derselben vergesellschaftet ist, dann Stoffwechselstörungen, die die Verdauung und die Assimilation betreffen.

Referenten Brocq et Veillon (Paris): An der klinisch durch den objectiven Befund der Vesiculation und durch die mit Hartnäckigkeit aufeinanderfolgenden Nachschübe gekennzeichneten Affection — und nur diese sieht mangels eines pathologisch-anatomischen Nachweises Brocq und Veillon als Eczem an — ergibt sich:

Die Existenz eines specifischen pathogenen Mikrooccus des Eczems bleibt noch zu beweisen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass künftige Forschungen einen unseren gegenwärtigen Untersuchungs- und Culturmethoden unzugänglichen Coccus zu Tage fördern werden.

Die Primitivefflorescenzen, das geschlossene Bläschen, enthalten keinen nachweisbaren Mikroorganismus.

Die auf den nässenden Flächen oder in den Krusten gefundenen Mikroorganismen (insbes. die *Staphylococci*) sind vorwiegend die Ursache der secundären Infectionen und der als „Pyodermites“ beschriebenen Eruptionen, die häufig die typische Entwicklung des reinen Eczems compliciren.

Unna gibt nochmals seiner Ueberzeugung Ausdruck, dass es nicht angeht die beim Eczem gefundenen Coccen alle einfach unter die *Staphylococci* zu subsumiren. Der Fehler der Bakteriologen ist es, die Coccen der Sepsis und des Eczems zu identificiren. Vom klinischen Standpunkt ist geltend zu machen, dass Eczem und Impetigo niemals in Furunculose oder Anthrax übergehen.

Bodin (Rennes) bemerkt bezüglich der bakteriologischen Technik, dass es nothwendig sei die Nährböden zu variiren. So konnte er in 4 Fällen von typischem seborrhoischem Eczem (Unna) mit Benützung von Ascitesserum nach dem Vorgange von Sabouraud Streptococcen cultiviren.

Er hält es ferner für nothwendig im Gegensatze zu Unna, der in einer Petri'schen Schale 3 verschiedene Culturen züchtete, für jede Bakterien-species ein besonderes Culturegefäß zu verwenden.

Audry, Ch. (Toulouse) polemisiert gegen Kaposi, dafür eintretend, die artificielle Dermatitis und das Eczema seborrh. (Unna) vom Begriff des Eczems abzutrennen.

Bezüglich der Inoculation und der mikrobiellen Pathogenese steht er auf dem Standpunkt, dass alles, was sich inoculiren lässt, nicht Eczem sei; nur die negativen Resultate sind entscheidend, da sie allein den klinischen Erscheinungen entsprechen. Eine genaue Abgrenzung des Krankheitsbildes durch Ausscheidung nicht hieher gehöriger Krankheitsformen würde die Aufstellung eines ebenso exacten klinischen Begriffes, wie es z. B. der des Herpes genitalis ist, ermöglichen.

Sabouraud (Paris) erläutert an colorirten Wandtafeln, Abbildungen histologischer Schnitte, die Entwicklung des Eczembläschens. Dasselbe enthält niemals Mikroben. Es ist möglich, dass man gegenwärtig unter das Eczem eine Anzahl von Epidermitiden reiht, die aber ausgeschieden werden müssen.

Petrini de Galatz (Bukarest) berichtet über den negativen Ausfall seiner bakteriologischen Untersuchungen und hält das Eczem weder für parasitär noch contagiös. Es ist eine rein constitutionelle Erkrankung.

Dockrell Morgan (London): Der Morococcus ist bloss ein Staphylococcus; dieser findet sich den tieferen Gewebsschichten nur bei Gegenwart einer Fissur. In einer frischen Vesikel findet man niemals Staphylococcen. Morococcen in Krusten sind das Resultat einer Luftinfection; in die tieferen Hautschichten gelangen sie durch Autoinoculation bei Vorhandensein einer Fissur. Die Theorie, nach welcher das Eczem durch den St. pyogenes aureus hervorgebracht werden soll, ist werthlos, da directe Abimpfungen in den Culturen Mischungen von Bakterien ergeben.

Neisser, A. (Breslau) bekämpft die Ansicht Kaposi's, dass das Eczem eine einheitliche, wohl definirte Erkrankung sei. Das seborrhoische Eczem (Unna) ist weder Eczem noch Seborrhoe, sondern eine in ihrer Sonderstellung berechnete Individualität. Das Eczem ist in den ersten Stadien steril, in den späteren scheinen Mikroorganismen einen bedeutenden Einfluss auf Entwicklung und Verlauf desselben zu nehmen.

Brocq, L. (Paris) freut sich über die Uebereinstimmung Neisser's und M. Sabouraud's mit seinen eigenen Anschauungen bezüglich der Sterilität der Primärefflorescenzen, insbesondere, da in der Arbeit Scholtz's, die aus der Klinik des ersteren hervorgegangen ist, der St. aureus, von Sabouraud aber eine Combination von Staphylococcen und

Streptococcen als Eczemerreger angesehen wurden. Affectionen, die durch Mikroben bedingt sind, sollen den Namen derselben tragen.

Hallopeau (Paris). Es gibt deutlich contagiöse und autoinoculable Formen des Eczems, z. B. Gewerbeeczeme, welche an den Händen beginnend, sich auf den Hals und die Genitalien ausbreiten, überall dorthin, wohin die afficirten Hände gelangen.

Sabouraud. In diesem Falle handelt es sich nicht um amikrobisches Bläschen, sondern um eine primäre, durch Mikroben verursachte Erkrankung ähnlich dem Impetigo (Bockhart). Wenn die Affection sich verbreitet, so geschieht es durch amikrobielle Bläschen. Es scheint, dass die Generalisation nur bei schon zu Eczemen neigenden Individuen zu Stande kommt, doch gibt es auch Formen, die gleich zu Beginn parasitären Ursprungs sind und auch in ihrer weiteren Entwicklung Mikroben aufweisen. Neben den wahren Eczemen kommen eben eine Menge eczematiformer Hautentzündungen bakteriellen Ursprungs vor.

Jaquet (Paris): Die Thatsache der Generalisation des Eczems, von der Hallopeau gesprochen habe, spreche noch durchaus nicht für Autoinoculation, sondern lasse sich auch auf reflectorischem Wege durch Vermittlung des auf den Hautreiz reagirenden Nervensystems erklären. Ein Beispiel dafür wären auch die beim Zahndurchbruch der Kinder auftretenden Eczeme.

Veillon (Paris) erwähnt seine bakteriologischen Versuche. Bei einem nässenden, sorgfältig desinficirten Eczembläschen ist das aus der Tiefe sickernde Serum steril und bleibt es, wenn es mit einem Zinkpflaster bedeckt wird. Die Inoculation von Staphylococcen auf gesunde Haut selbst bei einem Eczematösen bringt kein Eczem hervor. Wird ein in Heilung begriffener desinficirter Eczemplaqué mit von einem Eczem herrührenden Staphylococcen geimpft und mit einem Zinkpflaster bedeckt, so schreitet unter demselben die Heilung des Eczems fort, während sich gleichzeitig Staphylococcenhaltige Pusteln entwickeln.

Leredde (Paris) glaubt, dass eine vom Darm ausgehende Auto-intoxication den Boden für die Bakterien vorbereite, die das Eczem hervorrufen. Er hält mit Unna an der parasitären Entstehung des Eczems fest.

Unna klärt die Differenz, die sich zwischen seinen eigenen Resultaten und denen Brocq's Veillon und Sabouraud's ergeben haben, dahin auf, dass er sie an chronischen Formen, jene sie aber an acuten vesiculösen Eczemen gewonnen haben, wozu noch die Ungleichheit der technischen Methoden komme. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, dürfte sich eine Annäherung der jetzt noch divergirenden Ansichten ergeben.

De Azua, J. et Mendoza, A. (Madrid). Unter 57 Inoculationen des Staphylococcus aureus unter verschiedenen Bedingungen (Auflegen eines Senfplasters und nachheriges Auflegen eines Guttaperchapapiers!) war nur 22mal ein positiver Erfolg zu erzielen; die erzeugte vesiculöse Affection verschwand spontan in einigen Tagen, ohne die Tendenz zur

Verbreitung und die gewöhnliche entzündliche Reaction des Eczems erkennen zu lassen.

Das Eczem ist eine parasitäre Erkrankung begünstigt durch locale Traumen, insbesondere Kratzen.

Whitfield, Arthur (London) untersuchte die Schuppen von Gesicht-eczemen bei Kindern, die in Form röthlicher, feinschuppender münzenförmiger Plaques auftreten. Er fand einen dem *Morococcus* und dem von Merrill beschriebenen Coccen ähnlichen Pilz, dessen Impfungen resultatlos blieben.

II. Die Tuberculide.

Referent Boeck, E. (Christiania) vertritt die Hypothese der Entstehung der Tuberculide durch Toxinwirkung der Tuberkelbacillen auf vasomotorische Centren. Er erschliesst sie aus der für die Tuberculide charakteristischen Eigenschaft symmetrisch oder in verticalen Reihen aufzutreten. Der in seltenen Fällen erhebbare Befund von Bacillen hat nichts Wunderbares an sich, da von den tuberculösen Depots (Lymphknoten) Bacillen in den Kreislauf gelangen und an den Stellen, wo Circulationsstörungen bestehen, zur Ablagerung kommen können.

Boeck theilt die Tuberculide in zwei Classen: 1. die perifolliculären, oberflächlichen Formen, bei denen in einigen Fällen Bacillen nachgewiesen wurden. (Lichen scrophulosorum, die papulosquamösen Tuberculide, die perifollic. pustulösen Tuberculide; 2. die nicht perifolliculären, in den tieferen Schichten der Haut localisirten Formen, bei denen bisher die Bacillenuntersuchung nur negativ ausgefallen war. Lupus erythematosus, Lupus pernio, die papulonekrotischen Tuberculide, die knotigen Tuberculide. Formen, die nur mit Wahrscheinlichkeit zu den Tuberculiden gerechnet werden müssen, sind: Acnitis, Erythema induratum (Bazin), die angiomatösen Tuberculide (Leredde), Dermatitis exfoliativa subacuta maligna, Pityriasis rubra gravis (Hebra).

Referent kommt zum Schlusse: Eine exacte Grenze zwischen Hauttuberculose und Tuberculiden lässt sich nicht ziehen, es existiren Uebergänge.

Aus praktischen und theoretischen Gründen muss man die Tuberculide als gesonderte Gruppe im System der Hautkrankheiten betrachten.

Referent Fox Colcott (London) hat bloss die Acne scrophulosorum und das Erythema induratum untersucht und glaubt auf Grund der klinischen Symptome, der Coexistenz mit anderen Erscheinungen der Tuberculose, ihres histologischen Bildes, des oft positiven Bacillenbefundes und positiven Impfversuches an die tuberculöse Natur dieser Affectionen.

Referent Campana Roberto (Rom) hält es für unmöglich, klinisch eine Trennung von Affectionen, die durch die Toxine des Tuberkelbacillus und durch den Bacillus selbst verursacht werden, vorzunehmen. Doch schafft die tuberculöse Intoxication ebenso wie die hereditäre Scrophulose und Syphilis durch Schwächung des Stoffwechsels der Gewebe Prädispositionen für die Entwicklung von Hautkrankheiten.

Riehl (Leipzig). Referent erkennt die Gruppe der Tuberculide gar nicht an und weist am Lichen scrophulosorum und Lupus erythematosus

die Unzugänglichkeit der Annahme eines Zusammenhanges mit Tuberculose nach.

Referent Darier (Paris) erörtert vorerst die Gründe, die eine Zugehörigkeit der Tuberculide zur Tuberculose rechtfertigen sollen und unterscheidet zwei Typen derselben:

a) (Lichen scrophulosorum, Acnitis, Lupus nodosus dissemin.). Bildung eines charakteristischen tuberculösen Gewebes mit Riesen- und epitheloiden Zellen und Neigung zur käsigen Degeneration;

b) (Lupus erythematodes und seine Variationen, folliclis), Züge von Rund- oder Plasmazellen um die Gefässe der Cutis, Erweiterung oder Verengung, selbst Obliteration derselben mit Production von mehr oder weniger ausgebreiteten nekrotischen Herden.

Uebergänge kommen vor.

Darier vertritt vorläufig die Ansicht, dass abgeschwächte Tuberkelbacillen als Erreger der Affection zu gelten haben, womit sich am besten die klinischen Thatsachen in Einklang bringen lassen.

Audry Ch. (Toulouse) verlangt eine genaue Begriffsbestimmung und Abgrenzung der Tuberculide von den tuberculösen Hautaffectionen.

Neisser, A. (Breslau). Die „toxische Theorie“ der Tuberculide ist unbewiesen. Der Lichen scroph. und die Folliclis sind wahre Tuberculosen, den Lupus erythematodes discoides dagegen gestattet weder die Klinik noch die pathologische Anatomie zur Tuberculose zu rechnen.

Petrini de Galatz (Bukarest) wirft die Frage auf, ob nicht hereditäre Verhältnisse (Tuberculose der Eltern) als ätiologischer Factor in Betracht kommen.

Leredde (Paris) befürwortet die Scheidung der Tuberculide in zwei Gruppen, in die „Tuberculides bacillaires“ mit Bacillenbefund und die „Toxituberculides“, deren Typus der Lupus erythematodes ist. Zu Gunsten der Hypothese, nach welcher abgeschwächte Bacillen als Ursache derselben angesehen werden können, spricht die Gegenwart von Riesenzellen, welche fast immer als Beweis der localen Action der Bacillen gelten.

Barthélemy (Paris) nennt Tuberculide nur jene Affectionen, welche man ausschliesslich bei Tuberculose beobachtet. Die Phthisiker bieten vielfachen Infectionen einen günstigen Boden, die deshalb noch nicht den Namen Tuberculide verdienen. Die Frage ist noch neu und man hüte sich zu chablonisiren.

Jadassohn (Bern) erkennt den Terminus „Tuberculide“ nicht an. Anwendbar wäre er nur für die durch Toxine veranlassten Formen, wenn die Existenz derselben bewiesen wäre, oder für gewisse embolische Formen, wenn nicht ein Theil derselben wahre Tuberculosen wären. Der Lichen scroph. ist lymphatischen Ursprungs.

Róna S. (Budapest) weist auf eine häufige, jedoch wenig bekannte Form des Lichen scroph. hin, es sind Plaques oder Gruppen kleiner röthlicher oder bräunlicher, wenig entwickelter, kaum sichtbarer Knötchen. Eine Eruption dieser Art sah er nach einer Injection von altem Tuberculin auftreten, schliesst deshalb aber noch nicht auf ihren toxituber-

culösen Ursprung, er glaubt vielmehr an eine locale Reaction der latenten Knötchen.

Hallopeau (Paris) trennt die Tuberculide von den nur ausnahmsweise Bacillen aufweisenden Toxituberculiden. Da es sich aber um active tuberculöse Herde tragende Individuen handelt, so ist es leicht verständlich, dass Bacillen in die Blutbahn eindringen können und so zufällig auch an den pathologisch afficirten Hautstellen gefunden werden können.

III. Die Leukoplasien.

Referent **Perrin**, Leon (Marseille).

Leukoplasie ist ein sehr hartnäckiges, oft unheilbares Symptom verschiedener Hautaffectionen, bedingt durch Reaction des Epithels auf mechanische Reize. Sie ist das Product einer chr. Entzündung. Sie localisirt sich nicht nur auf der Mundschleimhaut, sondern auch an der Vulva, Praeputium, Harnapparat, Anus, Rectum, Trachea, Pharynx, Larynx, Mittelohr.

Klinisch traten sie als Plaques von besonderer Farbe, eben oder erhaben, runzelig, selbst papillomatös, Runzeln und Furchen, Fissuren. Ulcerationen oder erodirte Inseln aufweisend zu Tage.

Für die an den Lippen und an der Wangenschleimhaut sitzenden Plaques sind vorwiegend der Tabak, aber auch: schlechte Zähne, Alkohol und scharfe Gewürze als ätiologischer Factor heranzuziehen; für die auf der Zunge etablirten — Syphilis, da der Referent in 53 dieser Fälle sicher, in 5 Fällen wahrscheinlich luetische Antecedentien nachweisen konnte. Sie sind als parasyphilitisches Symptom zu betrachten.

Das histologische Bild zeigt Infiltration mit nachfolgender Sclerose der Submucosa, und Keratinisation der oberflächlichen Epithelschichten. (Bildung eleidinhaltiger Zellen).

Die neoplastische Degeneration kann eine gutartige, papillomatöse und eine bösartige epitheliomatöse sein, wobei Uebergänge der ersteren in letztere existiren. Der Krebs kann sich in den keratinlosen Schichten aus den Fissuren und Ulcerationen entwickeln, kann aber auch allerdings bei weitem seltener direct aus Epidermisnestern inmitten der Hornschichten entstehen, ein Umstand, der das Carcinom nicht als zufällige Complication, sondern als ein weiteres Entwicklungsstadium der in den Leukoplasien pathologisch umgewandelten Epithelien ansehen lässt.

In 20—50% führt Leukoplasie zur Carcinombildung. (Unter 124 Fällen 38 Mal vom Referenten beobachtet.)

Der Zeitpunkt des Eintrittes der carcinomatösen Degeneration ist unbestimmt, kann selbst erst nach 30 Jahren erfolgen.

Therapeutisch ist die chirurgische Entfernung der Plaques geboten.

Barthélemy (Paris) hält die Leukoplasien grösstentheils für luetischen Ursprungs. Unter 83 Fällen konnte er 68 Mal Lues mit Sicherheit constatiren. Durch eine specifische Behandlung kann ein Stillstand, ja sogar vollständige Heilung bewirkt werden. Nur ausnahmsweise kommt es zur carcinomatösen Degeneration, die ihre Entstehung der

durch die Syphilis bedingten verminderten Resistenz der Organe verdankt. Bei jüngeren Individuen bereitet die Lues den Boden für die tuberculöse Infection, bei älteren für die Entwicklung des Carcinoms vor.

Gaucher (Paris) tritt für die syphilitische Aetiologie der Leukoplasien ein, die er in 80—85% nachweisbar fand. In den 15% des nicht erbrachten Nachweises glaubt er an conceptionelle oder hereditäre Spätformen der Lues.

Histologisch stellen sie ein Papilloma corneum dar.

Die Therapie muss frühzeitig einsetzen. Tägliche Pinselungen von Kali bichromatum (1:50), galvano-kaustische Behandlung der Fissuren und Epithelknospen. Spülungen der Mundhöhle mit Magnesium chloridlösungen, antiluetische Behandlungen werden von Gaucher empfohlen.

Zambaco-Pascha (Constantinopel) glaubt, dass zwischen dem türkischen Tabak und dem in den westlichen Ländern Europas genossenen ein Unterschied bestehe, da in der Türkei selten Leukoplasien und diese nur bei Luetikern beobachtet werden.

Rauchverbot, Pinselungen mit Quecksilbernitrat ohne allgemeine spezifische Behandlung bringen wesentliche Besserung des Leidens hervor.

Dubreuilh W. (Bordeaux) rechnet die Leukokeratosen der Mundschleimhaut zu den Keratosen, welche zur Krebsbildung neigen „les hyper kératoses précancéreuses“.

Du Castel (Paris) unterscheidet zwei Gruppen: die grauen Plaques als Product der chronischen Entzündung der Schleimhaut und die weissen Formen, welche durch epitheliale Ueberproduction entstehen. Nur die letzteren verdienen den Namen „Leukoplasien“ und gehen in Carcinom über.

Balzer (Paris). Da man einen directen Uebergang von syphilitischen Plaques in Leukoplasien nicht beobachtet hat, so handelt es sich um parasyphilitische Erscheinungen.

Petersen (Petersburg) glaubt, dass die arthritische Diathese eine wichtige Rolle in der Aetiologie der L. spiele.

Nékam (Budapest) glaubt nicht, dass Syphilis ausschliesslich den Leukoplasien zu Grunde liege. In einem von ihm beobachteten Falle acquirte ein Patient 10 Jahre nach dem ersten Auftreten der Affection Lues. Therapeutisch räth er Pinselungen mit Methylenblau (5:100) und energische Frictionen mit Milchsäure (50:100) nach der Angabe von Joseph.

Saalfeld E. (Berlin) empfiehlt Abrasio der kranken Partien nach vorheriger Erfrierung mit Aethylchlorid.

Fournier Alf. (Paris) berichtet über 324 Fälle von Leukoplasien, von denen nur 5 das weibliche Geschlecht betrafen, eine Thatsache, die den Einfluss des Tabakrauchens illustriert. (Unter 247 Fällen 97% Raucher.) Syphilis liess sich in 80% mit Sicherheit nachweisen. Uebergang in Carcinom trat in 30% der Fälle auf, eine Zahl, die zu gering gegriffen erscheint, da sich unter den Kranken viele jugendliche Individuen befanden, Krebs aber erst im späteren Alter auftritt. Die antisiphilitische Behandlung ist dem Leiden gegenüber ohnmächtig.

IV. Aetiologie und klinische Formen der Alopecia areata.

Referent **Lassar O.** (Berlin):

Die Alopecia areata kann bei einem Individuum dieselben Partien des Haarbodens mehrere Mal befallen, und wird in jedem Alter und bei jedem Stande beobachtet. Eine Immunität gegen dieselbe existirt nicht. Atypischer Verlauf ist nur eine zufällige Complication.

Die nervöse Hypothese lässt sich physiologisch nicht begründen, die parasitäre ist wahrscheinlich, da einerseits das contagiöse Auftreten in Schulen, Casernen, bei Leuten, die dieselbe Rasierstube besuchen sehr zu ihren Gunsten sprechen, wiewohl das Thierexperiment nur negative Uebertragungsversuche ergeben hat, andererseits die Heilwirkung der bactericiden, antiparasitären und antitoxischen Mittel eine weitere Stütze für diese Theorie bilden.

Referent **Pawlov** (Petersburg) kann mangels statistischer ärztlicher Berichte in Russland keine genauen Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens der Alopecia areata machen, und gibt an, durchschnittlich 15 Fälle pro Jahr gesehen zu haben.

Vom klinischen Standpunkt aus möchte er an einen Zusammenhang der Erkrankung mit verschiedenen Störungen des Nervensystems glauben im Einklange mit den Beobachtungen anderer russischer Aerzte.

In 8 Fällen von 10 konnte Pavinski auf seiner Klinik Staphylococcus aureus und albus züchten. Uebertragung der Culturen auf Kaninchen brachte Alopecie, aber von entzündlichen Erscheinungen der Haut begleitet, hervor.

Referent **Walker Norman** (Edinburgh) betont, dass selbst die begeistertesten Anhänger der parasitären Theorie, zu denen er auch gehört, in seltenen Fällen gezwungen sind einen nervösen Einfluss anzunehmen. (Unter 30 Fällen seiner Beobachtung 1 Fall.)

Er stützt die parasitäre Hypothese 1. durch klinische Beobachtungen (4 oder 5 Besucher einer Rasierstube, deren Besitzer an Alopecia areata litt, erkrankten an derselben Affection, Endemie in einer Schule u. s. w.), 2. durch seine bakteriologischen Untersuchungen, die eine genaue Wiederholung der von Sabouraud angestellten waren.

Eine grosse Anzahl von beschickten Röhrchen blieb steril. Die aufgegangenen Culturen waren dieselben, die Sabouraud als porzellanartige beschrieben hat. Die Mächtigkeit ihrer Entwicklung stand nicht in deutlicher Beziehung zur Schwere der Erkrankung. Verunreinigung durch Staphylococcen war nur wenige Mal zu constatiren.

Die rothen Colonien Sabourauds erschienen nur in 2 Fällen, dagegen traten nach 14—28 Tagen schwarzbraune Formen auf, welche in Schottland den Platz der rothen Sabouraud'schen Mikroorganismen einzunehmen scheinen. Einen ursächlichen Zusammenhang zwischen ihnen und der Alopecia areata wagt der Referent jedoch nicht anzunehmen.

Referent **Sabouraud** (Paris) unterscheidet zwei klinische Typen: 1. la pelade ophiasique (de Celse). Sie tritt im Kindesalter auf, localisirt

sich gewöhnlich am Hinterhaupt, entwickelt sich bilateral, häufig symmetrisch, mit bogenförmiger Begrenzung. Die secundären Plaques entstehen in geringer Entfernung von dem initialen, amorph, ohne bestimmte Begrenzungslinien oft mit einander zusammenfliessend. Die Haut der alopecischen Herde kann verdünnt, atrophisch, pigmentlos, aber auch verdickt, schwammig und fettig erscheinen. Atypische Formen kommen zur Beobachtung. Bei sehr ausgebreiteter Affection gesellt sich Verdickung der Nägel (Infiltration mit Luft) und Grauwerden der Haare in Plaques zu.

Heredität konnte in 9 Fällen mit Sicherheit nachgewiesen werden. Nervöse Ursachen, Missbildungen, Ernährungsstörungen scheinen eine Rolle zu spielen. Contagiosität kam so gut wie nie zur Beobachtung. Dieser Thatsache entspricht auch der stets negative bakteriologische Befund.

Die Dauer der Erkrankung beträgt 15—20 Monate, die Heilung in der Pubertät ist fast die Regel.

Bei Erwachsenen kommt die Affection fast in gleicher Weise zur Entwicklung.

Therapeutisch empfiehlt es sich die kranke Fläche in einem Zustand der Reizung zu erhalten (Vidal). Rasiren, Bürsten, Essig-, Carbol-, Milchsäure, Ammoniak, Schwefel etc. Vesicantien, Cauterisationen und Finsen'sche Behandlung.

2. La pelade séborrhéique (Bateman) befällt Individuen im mittleren Lebensalter (15—45 Jahren), beginnt mit Herden von 2—3 Cm. Durchmesser, rund oder oval von regelmässiger Gestalt. Die Haare fallen entweder ganz oder 3—4 Mm. oberhalb der Basis fragmentirt aus. In Folge der basalen Atrophie nimmt der Haarstumpf die Form eines Ausrufungszeichens an; insbes. an der Peripherie des Plaques sind die so veränderten Haare zu finden. Aus der Haut der Plaques lassen sich seborrhoeische Massen ausdrücken. Die nach 4 bis 5 Wochen erscheinenden secundären Plaques sind von gleicher Beschaffenheit.

Im oberen Drittel des Haarfollikels findet sich ein Cocon von dachziegelartig übereinander lagernden Hornschichten, welche in der Mitte des eingeschlossenen fettigen Detrituses eine Reincolonie der von Unna und Hodara als Erreger der Acne beschriebenen Mikrobacillen enthalten. Die Regelmässigkeit des Befundes gestattet trotz negativem Ausfall der Ueberimpfung die Affection als eine acute und localisirte Attaque der seborrhoeischen Alopecie anzusehen. Nach einer Durchschnittsdauer von 2—10 Monaten geht der Heilung ein Verschwinden der Mikroorganismen voraus.

Die Behandlung ist dieselbe wie die der Alopecia seborrhoeica.

Die Pelade des Barts kann beide oben beschriebenen Formen begleiten, doch zeigt sie einen speciellen Charakter. Es kommt nicht zum Ausfall der Haare, sondern zur stellenweisen Entfärbung und Atrophie und Regenerationerscheinungen, die gleichzeitig an ein und demselben Haare nachgewiesen werden können.

Die Therapie hat auf den Verlauf keinen Einfluss.

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

8

Die Alopecia areata scheint in seltenen Fällen contagiös zu sein, als Beweis können 7 Fälle von gleichzeitigem Vorkommen bei Mann und Frau dienen.

Epidemien hat Referent nie beobachtet.

Aus dem genauen Studium von ca. 150 Fällen geht hervor, dass die „Pelade“ keine einheitliche Aetiologie aufweist.

Fournier Alf. (Paris) macht auf der Alopecia areata ähnliche kahle Stellen des Haarbodens aufmerksam, welche sich im 2. oder 3. Jahre der Syphilis entwickeln, nach 3—6 Monaten spontan heilen, öfters recidiviren. Ihre Träger sind nervöse, neurasthenische Individuen. Ueber die Natur der Affection lässt sich nichts Näheres sagen.

Jacquet L. (Paris) erhärtet an einem selbst beobachteten Beispiel, dass Coincidenz der Area Celsi leicht ursächliche Beziehungen der Contagiosität vortäuschen kann. Ohne dieselbe vollständig in Abrede zu stellen, hält er sie für rarer als gemeinhin angenommen wird. Den Sabouraudschen Mikroorganismen legt er keine ätiologische Bedeutung bei. Eine Selbstimpfung war resultatlos.

Jadassohn (Bern) bringt ein klinisches Beispiel von nach seiner Meinung unzweifelhafter Contagiosität. Zwei oder 3 Monate nach Aufnahme eines kleinen mit Alopecia ar. behafteten Mädchens erkrankten ihre Bettenachbarn.

Hallopeau (Paris) ist von der Contagiosität der Affection überzeugt. Er fand Einreibungen mit dem Chrysarobinstift wirksam.

Kaposi (Wien) verwirft die Annahme der Contagiosität. Bei einer den französischen analogen Epidemie in Oesterreich konnten keine Parasiten nachgewiesen werden. Die Herde hatten nicht die gewöhnliche, regelmässige Form der Alopecia areata.

Sabouraud bemerkt bezüglich der von Fournier gemachten Mittheilung, dass Syphilis häufig die Affection activirt oder neu entfacht. Der Discussion ist zu entnehmen, dass wir über die Pellade eigentlich noch nichts wissen.

Neisser vergleicht die Alopecie der Fournier'schen Fälle mit den Pigmentveränderungen des Leukoderms.

Balzer (Paris) meint, dass mit Rücksicht auf die Divergenz der Anschauungen über die Pelade die bei der Befreiung vom Schulbesuch geübte Strenge (Ausstellung von Zeugnissen) nicht gerechtfertigt sei.

V. Die Combination von Syphilis mit anderen Infectiouskrankheiten und deren gegenseitiger Einfluss..

Referent Neisser (Breslau) behandelt das zur Discussion gestellte Thema von folgenden Gesichtspunkten:

I. a) Es können locale Continuitätstrennungen der Haut und der Schleimhäute im Laufe von Infectiouskrankheiten als Eingangspforte für das syphilitische Virus dienen (weiche Chancre, Panaritium).

b) Der umgekehrte Fall: syphilitische Läsionen lassen Mikroorganismen, die allgemeine Infection erregen können, eindringen (Erysipela, septikaemische Streptococceninfektionen, Tuberculose).

II. Die gegenseitige Beeinflussung von Syphilis und Infectionskrankheiten bezüglich der Symptome und des Verlaufs äussert sich folgendermassen:

Bei den acuten fieberhaften Infectionskrankheiten (Pneumonie, Variola) bemerkt man oft während der Dauer derselben einen Rückgang der Syphilis, gummöse Hautinfiltrate können durch ein Erysipel geheilt werden. Die wahren Mischinfektionen (mit Staphylococcen) gestalten sich oft malignen. (Tarnovsky.)

Viele Affectionen können beim Syphilitiker Anlass zum Auftreten von specifischen localen Erscheinungen geben. Ihre Bedeutung zeigt sich bei der Vaccination in der Gefahr der Infection für das vom Luetiker geimpfte Individuum.

Beim weichen Chancre (bei luetischen Prostituirten) in der Gefahr der Uebertragung eines Chancres mixte. Das Ulcus molle gibt Anlass zum Auftreten einer Reinduration oder zu tertiären Affectionen, welche letztere der Diagnostik grosse Schwierigkeiten bereiten können. Ebenso die Transformation von Eczemen und Furunkeln, wodurch die Syphilis einerseits unentdeckt und unbehandelt bleiben kann, andererseits der Beweis erbracht wird, dass die Syphilis noch nicht zur Ausheilung gekommen ist.

Malaria und Lepra bilden schwere Complicationen der Lues.

Tuberculose wirkt nicht specifisch, sondern wie jede andere zur Cachexie führende Erkrankung. Wohl aber scheint Syphilis der Tuberculose den Boden zu ebnet, und letztere natürlich wieder den Verlauf der Syphilis schwerer zu gestalten, wie die Hochsinger'schen Beispiele heredosyphilitischer tuberculöser Kinder lehren. Da die Syphilis hauptsächlich weil sie nicht behandelt wird, eine schwere Complication der Tuberculose bietet und eine grössere Gefahr für die tuberculösen Individuen darstellt, als das Quecksilber, so muss man sie — am besten mit Inunctionscuren — behandeln. Auch das Jod wird in den Händen eines erfahrenen Praktikers nur Nutzen bringen.

Bei Lepra muss man der Idiosynkrasie gegen Jodpräparate Rechnung tragen.

Selbst in zweifelhaften diagnostischen Fällen von Doppelinfektionen (z. B. Lues gummosa und Lupus) wird die antisiphilitische Therapie keinen Schaden bringen.

Referent **Duncan Bulkley L.** (New-York) gibt, wie er selbst sagt, nur eine „provisorische“ Eintheilung des Materials und erörtert die biologischen Beziehungen der in Rede stehenden Affectionen.

a) Eine Symbiose der Parasiten, b) eine Metabiose, bei welcher ein Mikroorganismus dem Anderen den Boden vorbereitet, und c) eine Antibiose, wenn ein antagonistisches Verhalten der Parasiten angenommen werden muss.

Das letztere ist der Fall beim Erysipel und den acuten Infectionskrankheiten, ohne dass jedoch der günstige Einfluss der genannten Erkrankungen auf die Syphilis von langer Dauer wäre.

Für b) ist die Malaria ein Beispiel.

Für a) die Tuberculose und gewisse pyogene Infectionen (gangränöser Chancre).

Dem Referat des Autors ist ein ausführliches bibliographisches Verzeichniss beigelegt.

Referent **Ducrey A.** (Pisa) unterscheidet a) die Verbindungen der Syphilis mit localen Infectionen, die nicht im Stande sind einen allgemeinen Einfluss auf die Entwicklung der Syphilis selbst zu nehmen. b) Verbindungen der Syphilis mit Infiltrationen, welche gewöhnlich einen localen Einfluss, manchmal aber auch allgemeine Störungen hervorbringen können.

c) Die Verbindung der S. mit Allgemeinfectionen von acutem oder chronischem Charakter.

ad a) Der weiche Chancre stellt sich mit dem harten associirend den Chancre mixte dar. Verschiedene pyogene Bakterien können den Verlauf einer Sclerose zu einem ungewöhnlich schweren machen (der Initial-affect der Tonsillen durch Complication mit Streptococceninfectionen, die Sclerose der Urethra bei bestehender acuter Gonorrhoe), indem sie Ulcerationen hervorbringen, die lange der Heilung Widerstand entgegensetzen.

Bei den pustulösen secundären Syphiliden ist die Wirkung der Staphylococcen noch festzustellen, da der Inhalt der Bläschen und Pusteln beim Entstehen steril zu sein scheint, sodass den Staphylococcen nur eine secundäre Rolle zukommen würde.

Auch bei den nekrotischen und phagadänischen Haut- und Schleimhautsyphiliden ist noch die Frage zu lösen, ob sie der Natur des Nährbodens oder speciellen Bakterienarten ihr Entstehen verdanken.

Bezüglich der Trichophytie verfügt der Referent über zwei Beobachtungen von *T. barbae*, bei welchen im Bereich der syphilitischen Efflorescenzen die trychophytischen Herde knotige Form annahmen (*Sycosis parasitaria*), so dass daraus geschlossen werden kann, dass die Lues einen günstigen Nährboden für den Trychophyton abgibt.

Erwähnenswerth ist auch die Complication mit dem seborrhoeischen Eczem.

ad b) Blennorrhoe und Syphilis können nebeneinander ohne besondere Complicationen verlaufen, doch treten zuweilen bei Frauen an Stellen localer Congestion hartnäckige und präcipitirte Affectionen auf, bei Männern Localisationen in den durch Gonorrhoe geschädigten Nebenhoden und Hoden. Luetiker sollen in grösserem Masse zur Arthritis gonorrhoea disponiren.

Die Heilung des Lupus wird insbesondere durch das Secundärstadium der Lues beeinträchtigt.

ad c) Der Einfluss der Masern, des Scharlachs und der Variola ist noch wenig studirt. Die bei denselben zu Tage tretende grosse Sterblichkeit der syph.

Kinder ist auf deren Schwächlichkeit und auf die ungünstigen Ernährungsbedingungen (künstliche Ernährung) zurückzuführen.

Typhus kann einen bessernden, ja sogar heilenden Einfluss auf die Syphilis ausüben, wenngleich Referent auch Ausnahmen von der Regel gesehen hat.

Das Erysipel bringt syphilitische Erscheinungen (gummöse Infiltrate und Ulcerationen der Haut) zum Schwinden, und kann Recidiven auf lange Zeit hinausschieben, ja sogar für immer verhindern.

Puerperalfieber scheint insbesondere im Secundärstadium eine Wendung zum Schlechteren zu bewirken, Ueberstehen desselben aber die Syphilis günstig zu influenciren.

Syphilis und Tuberculose, die häufigste Verbindung, gestalten sich zu einer für den Organismus deletären Complication. Phthise bringt Syphilitikern ein rapides Ende. Die von Tuberculösen acquirirte Syphilis neigt zu suppurativen und ulcerativen Processen, die sich nicht selten im Larynx als Mischinfection localisiren.

Malaria verschlechtert die Prognose einer complicirenden Syphilis. Lepra und Lues schliessen sich gegenseitig nicht aus.

Referent Hallopeau (Paris) versteht unter associirten Infectionen nicht alle bei demselben Individuum mit der Syphilis coexistirenden infectiösen Erkrankungen, sondern nur diejenigen, welche den Charakter der syphilitischen Processe zu verändern im Stande sind, oder selbst durch die Syphilis modificirt erscheinen.

Man kann eine derartige Infection supponiren, wenn bei einer dem klinischen oder pathologisch-anatomischen Charakter nach der Syphilis zugehörenden Affection sich entweder die Mikroben der Mischinfection nachweisen lassen, oder wenn man sie sich mit anderen klinisch wohl charakterisirten Infectionen verbinden sieht. Auch die Localisation der syphilitischen Producte an Stellen, wo gewöhnlich die in Frage kommenden Erkrankungen sich etabliren (Seborrhoea, Intertrigo) und der mangelhafte Rückgang bei specifischer Behandlung weist sie dieser Gruppe zu.

Referent kommt zu nachstehenden Schlussfolgerungen: Gewisse Infectionen können in Verbindung mit dem Contagium der Syphilis Mischformen (hybrides variés) erzeugen; es sind dies der Bacillus des weichen Chancre, der Erreger des Epithelioms, selten der Bacillus Kochi. Durch Infection mit Eitercoccen entstehen suppurative Syphilide, welche mit dem Namen Strepto-Staphylosyphilide bezeichnet werden können. Die Retention von pyogenen Coccen und ihre Toxine können den Charakter der Syphilome modificiren (vegetirende Syphilide, Rupia), und parasymphilitische Symptome als schwere Complicationen erzeugen. (In der Nasenhöhle z. B. Dakryocystitis, Otitis, Knochennecrosen.) Gewisse allgemeine Infectionen (hervorzuheben ist das Erysipel) können vorübergehend oder auf längere Zeit die Activität des syphilitischen Contagiums hemmen.

Petrini de Galatz (Bukarest) sah ein secundäres Syphilid die Grenze einer Pytiriasis versicolor respectiren.

Róna (Budapest) sah häufig Erythema nodosum und polymorphum bei Luetikern auftreten. Erkrankungen, die mit hohem Fieber einhergehen, bringen wohl erythematöse Syphilide zum Verschwinden, wirken aber nur in geringerem Masse auf papulöse Exantheme. Einen wirklichen Heilerfolg hat er selbst beim Auftreten von Erysipelen nie beobachtet.

Die Tuberculose verschlimmert wie alle schwächenden Erkrankungen, z. B. der Alkoholismus, den Verlauf der Syphilis. Im Allgemeinen verläuft die Tuberculose beim Syphilitiker wie beim Gesunden.

Fournier Alf. (Paris) unterscheidet ausser dem *Chancro mixte* 3 Typen der Mischinfection: Type syphilopaludique, Type syphilocancéreux, Type syphilotuberculeux. Bei ersterem treten tiefe Ulcerationen, Gummien, Exostosen, Iritis mit Drüsenschwellungen, Milz- und Lebervergrösserung auf. Der zweite Typus schliesst sich den Leukoplasien an. Die dritte Form zeichnet sich durch das schon von Ricord gezeichnete Bild der „scrofulate de vérole“ aus: mächtige Drüsenschwellungen mit intermittirender Eiterung und ulceröse Syphilide mit ekthymatösem Typus. Doch kann diese Form auch benign verlaufen, und muss mit Injectionen oder Inunctionen, nicht aber durch innerliche Verabreichung von Quecksilber, behandelt werden.

Jullien L. (Paris) betont, dass sich Malaria häufig mit Phagadaenismus complicirt. Krätze macht die Syphilis oft manifest.

Spillmann P. (Nancy) berichtet über ein junges Mädchen mit papulösem Exanthem nach Lippensclerose. Nach den ersten Injectionen von grauem Oel unter Temperatursteigerung bis 40° scarlatiformes Exanthem am Stamm, Urticariaquaddeln auf den Knien und Purpuraflecken in den Gelenkbeugen. Verschwinden der Affection ohne Schuppung nach einigen Tagen, rapide Heilung der Syphilis. Symptomlose Fortsetzung der Hg-Behandlung.

Etienne G. (Nancy) theilt mit, dass er in 5 Fällen Typhus bei Syphilis schwerer verlaufen sah.

Brousse (Montpellier) berichtet über einen diagnostisch interessanten Fall einer Lungenaffection bei einem Syphilitiker. Gemischte Behandlung brachte Besserung der Hautsymptome und des Allgemeinzustandes hervor, die Lungenaffection aber bestand fort. Im Auswurf liessen sich Streptococcen nachweisen. Daraus liess sich der Schluss ziehen, dass es sich nicht um eine syphilitische Pneumonie, sondern um eine durch Streptococcen verursachte Bronchopneumonie handelte.

Du Castel (Paris) führt zwei Beobachtungen an, in denen Influenza latente Syphilis manifest machte, die dann sehr hartnäckige Symptome aufwies. In einem anderen Falle hatte die Injection von Marmorekschen Serum bei einem Erysipel denselben Effect.

VI. Die Nachkommen hereditär Syphilitischer.

Referent Hutchinson, J. (London) weist mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Deutung der Facta der Syphilis hereditaria tarda, der Möglichkeit der dabei unterlaufenden Irrthümer und der geringen Zahl

der gut beobachteten Fälle die Theorie der Uebertragbarkeit der Syphilis auf das dritte Geschlecht zurück.

Referent Tarnovsky (Petersburg) bezeichnet als erste Generation die Eltern, die die Syphilis erworben haben; deren Kinder, Enkel, Urenkel als zweite, beziehungsweise dritte und vierte Generation. Der Einfluss der Elternsyphilis auf die zweite Generation ist bekannt, im dritten Geschlechte ist er wesentlich abgeschwächt, die Zahl der Aborte, der Todtgeburten, der Todesfälle im frühen Kindesalter vermindert sich, hereditär syphilitische Erscheinungen fehlen, die Dystrophien sind in geringerer Zahl und weniger ausgeprägt. Die Immunität gegen das Virus der Syphilis wird auf das dritte Geschlecht nicht übertragen.

Die hereditär syphilitischen Eltern verpflanzen, selbst wenn sie manifeste Symptome bei der Zeugung beziehentlich in der Schwangerschaft aufweisen, dieselben nicht auf ihre Nachkommen. Vererbung von den Grosseltern auf die Enkel mit Ueberspringen einer Generation kam nie zur Beobachtung. Ist das zweite Geschlecht gesund, so erzeugt es gesunde Kinder. Bei eventuell bei denselben vorkommende Dystrophien muss man auf hereditäre Ursachen auf anderer Basis Rücksicht nehmen.

Dystrophien der zweiten Geschlechtsfolge müssen mit denen der dritten nicht übereinstimmen. Hereditäre Syphilis der dritten Generation ist im Allgemeinen eine Folge einer neuerlich acquirirten Luesinfection des zweiten Geschlechts. Diese extrauterine Syphilis der zweiten Generation „Syphilis binaire“ wird auf dem Lande häufig beobachtet. Sie übt auf die dritte Generation einen weit schädlicheren Einfluss als die Syphilis der ersten auf die zweite. Sie äussert sich nebst hereditär syphil. Symptomen im mächtigen Auftreten von dystrophischen Degenerationen und einer verhältnissmässig kleinen Zahl von gesunden Kindern. Die anatomischen und sexuellen functionellen Dystrophien spielen eine grosse Rolle beim Aussterben syphilitischer Familien.

Der hereditäre verderbliche Einfluss der von der ersten Generation acquirirten Syphilis zeigt sich bei der directen Nachkommenschaft; er schwächt sich im dritten Geschlecht, um sich im vierten weiter zu vermindern, und scheint dann gänzlich zu verschwinden.

Referent Finger, E. (Wien) betont, dass man vom theoretischen Standpunkt aus eine Uebertragung der Syphilis nicht nur auf das erste und zweite sondern auch auf weitere Geschlechter annehmen kann, wobei man bei der Nachkommenschaft auf drei auch unabhängige von einander vorkommende Folgeerscheinungen Rücksicht nehmen muss: a) auf echte virulente Syphilissymptome, b) auf syphilotoxische und dystrophische Störungen, c) Immunität.

A. Virulente, echte Syphilis in der zweiten Generation (nach Tarnovsky die dritte. Anm. d. Ref. R. F.).

Ihr Vorkommen ist bisher noch nicht unumstösslich bewiesen. Zur Feststellung bedürfte es des Beweises, dass die Syphilis in der zweiten und dritten Generation bei oder kurz nach der Geburt aufgetreten sei, da Syphilis hered. tarda bei den beteiligten Personen den Einwand

zulässt, die Syphilis sei in der frühesten Jugend erworben worden. Unter den 24 bisher bekannten Beobachtungen sind selbst die von Nunn, Mensinga, Hutchinson nicht über jeden Zweifel erhaben und nur der folgende bisher problematische Typus könnte als einwandfrei gelten: Eine unzweifelhaft hereditär syphilitische Mutter bringt ein hereditär syphilitisches Kind zur Welt. Kurz nach der Geburt des Kindes inficirt sich der Gatte, der Vater des Kindes, extramatrimonial.

B. Da die dystrophische Degeneration nichts Charakteristisches vom Standpunkt der Syphilis hat, und in Familien, wo Heredität (Syphilis, Tuberculose, Alkoholismus, Bleivergiftung) gänzlich ausgeschlossen sind, auftritt, ihr gleichzeitiges Vorkommen mit hereditär syphilitischen Symptomen aber in viel geringerer Zahl zu constatiren ist als in Fällen, wo dieselben Symptome nicht nachweisbar sind, so ist der Zusammenhang mit der Syphilis nicht genügend begründet. Wiewohl die Syphilis eine schwächliche Entwicklung der Nachkommenschaft erzeugt, so ist zu bedenken, ob nicht auch ohne dieselbe sich Entwicklungsstörungen etablirt hätten. Bezüglich des Nachweises des Auftretens von Dystrophien in der dritten Generation gelten die im vorigen Abschnitt erörterten Postulate. Insbesondere beim dritten Geschlecht muss acquirirte Syphilis ausgeschlossen werden können, weil dieselbe, in frühester Jugend erworben, auch Dystrophien hervorbringen kann. Der Ansicht, dass die Dystrophien in absteigenden Generationen seltener und gutartiger werden, steht die That-sache der Zunahme der Sterblichkeit und die Zeugung lebensunfähiger Kinder, die die Decimierung der Rasse bedingen, entgegen.

C. Der Hypothese der Uebertragung der Immunität gegen Syphilis (die unter anderen auch durch das Profeta'sche Gesetz gestützt wird) stehen gegenüber:

1. Das Factum, dass acquirirte Syphilis dem Individuum nicht lebenslänglich Immunität verleiht. (Reinfection!)

2. Die That-sache, dass in der Descendenz der Luetiker eine genügende Zahl von Fällen bekannt ist, die sich neuerlich inficirt, bei denen die Infection sogar einen bösartigen Verlauf nahm, so dass nicht einmal von relativer Immunität gesprochen werden kann. Von einer Uebertragung derselben auf das dritte Geschlecht kann daher nicht gut die Rede sein.

Referent Jullien (Paris) berührt vorwiegend die klinische Seite der Frage. Aus seinen Beobachtungen geht der dominirende Einfluss der Mutter hervor, auf 58 hereditär syphilitische Mütter kommen nur 34 Väter.

Die Fruchtbarkeit der Familie ist nicht beeinträchtigt, da in 98 Ehen 244 Kinder (2.4 auf ein Ehepaar) geboren wurden. Dagegen wird die Zahl der Aborte auf 93% berechnet, die Gefahr derselben soll in den 3 ersten Monaten am grössten sein.

Die Kinder hereditär Syphilitischer sind schwächlich, sterben oft schon kurze Zeit nach der Geburt.

Unter die Stigmata zählen: Asymmetrie des Wuchses, Zwergwuchs. Infantilismus, partieller oder totaler Riesenwuchs. Makro-, Mikro- oder Scaphocephalie, spitzbogenartige Wölbung des harten Gaumens, mediale

Exostose, verschiedenste Defecte der Zähne, wie sie bei hereditärer Lues beschrieben werden.

Von Seite des Nervensystems bald Stumpfheit und geistige Trägheit, bald Ueberbeweglichkeit, Unruhe, leichte Erregbarkeit, Epilepsie etc. Chorioiditiden, Pigmentveränderungen am Augenhintergrund. Schläffe, blasser Haut, spärliches, trockenes Haar, Acrocyanose. Teratogene Entwicklungsstörungen: Hämophilie, Kryptorchismus, Halacysten, Nasenscharte. Polydaktylie, congenitale Amputationen etc. Mit Bezug auf die Biophorentheorie weist Jullien die verbreitete Ansicht zurück, als ob die Empfänglichkeit für Syphilis sich von Generation zu Generation abschwäche.

Auf Grund der Experimente von Gley und Charrin, die im Stande waren Missbildungen durch Impfung von Toxinen auf Mutterthiere bei den Früchten zu erzeugen, und den Versuchen von Strauss und Chamberland und Anderer, welche die Durchgängigkeit der Placenta für Mikroben und Toxine nachwiesen, glaubt er, dass die Variabilität der Dystrophien von kaum bemerkbaren Abweichungen vom Normalen bis zum Tode des Embryos von dem Zustande des Eies, seiner Resistenz gegenüber dem Syphilisvirus, andererseits von den Bedingungen, unter welchen die verschiedene Virulenz besitzenden Toxine der Syphilis nach ihrem Durchtritt durch die Placenta die Frucht treffen, abhängen.

Hallopeau (Paris) theilt einen Fall von hereditärer Syphilis der dritten Generation mit. Der Grossvater hat nachweisbare Lues. Seine Tochter zeigt die charakteristische Kerbung der Schneidezähne; ihre Söhne oculäre, Ohren- und Gaumen-Stigmata. Der eine leidet an hartnäckigen Ulcerationen der Zehen, die sogar eine Amputation derselben in Erwägung ziehen liessen. Der Vater ist gesund, die Mutter bietet kein Symptom acquirirter Lues dar.

Boeck (Christiania) bereichert die Casuistik der hereditären Syphilis im dritten Geschlecht um zwei weitere selbst beobachtete Fälle.

Pelizzari (Florenz) zieht die Sicherheit, mit der man dystrophische Affectionen als luetische bezeichnet, in Zweifel, da die antispezifische Therapie bei ihnen versagt. Die hereditäre Immunität verschwindet um so schneller, je leichter die Infection bei den Eltern gewesen war. Der letzte Satz wird durch eine Krankengeschichte illustriert.

Troisfontaines (Lüttich) berichtet über einen hieher gehörigen Fall.

Barthélemy weist darauf hin, dass er als der erste auf dem internationalen Congress in Moskau 1897 einen Bericht der angezogenen Frage gegeben und bemerkt, dass die hereditäre Uebertragung auch monosymptomatisch und stets in derselben Weise erfolgen kann.

Fournier Edmond (Paris) hat in den Notizen seines Vaters 45 Beobachtungen von in das dritte Geschlecht vererbter Syphilis (darunter 16 exacte) gefunden. Aus 137 Schwangerschaften resultirten nur 56 lebende Kinder, und unter diesen nur 2 vollständig Gesunde.

VII. Die Ursachen der Generalisation der blennorrhagischen Infection.

Referent **Lesser** (Berlin). Die Existenz der blennorrhagischen Allgemeininfektion ist durch die Entdeckung des Gonococcus in den verschiedensten Organen zuletzt von Ahmann im Blut, bewiesen. Sie ist durch intermittirendes Fieber gekennzeichnet, das durch die Empfindlichkeit der Gonococcen gegen hohe Temperaturen (der Fieberabfall macht sie wieder lebensfähig) erklärt werden kann.

Man unterscheidet nach Souplet 4 Processe: a) Allgemeininfektion des Gonococcus, b) Mischinfektion, c) Secundärinfektion ohne Theilnahme der Gonococcen, d) Intoxication durch Gonococcentoxine. Eine klinische Differenzirung dieser Formen ist aber unmöglich.

Die Allgemeininfektion ist beim Mann fast immer eine Folge von Urethritis posterior. Unter 46 Männern die an Rheumatismus gonorrhoeicus litten, waren 24 zum ersten Mal an Urethritis erkrankt, 10 schon zum zweiten Male, 10 hatten schon Rheumatismus gonorrhoeicus überstanden, 2 schon mehrfache Attaquen.

Tommasoli (Palermo). Referent theilt die gonorrhoeischen Allgemeininfektionen in drei Gruppen: 1. durch Gonococcen allein, 2. durch Mischinfektion, 3. durch nicht gonorrhoeische Infection bedingt.

Man nimmt jetzt allgemein an, dass die Toxine allein genügen, um eine Allgemeininfektion hervorzubringen, weil die Exsudate der gonorrh. Affectionen bakterienfrei gefunden wurden, und weil die Toxine dieselben Affectionen wie die Coccen selbst hervorrufen können. (Urethritis.)

Virulenz der Coccen und die biochemischen Eigenschaften des Organismus kommen in Frage.

Die Allgemeininfektion wird begünstigt: 1. durch eine Zunahme der Virulenz, die durch hygienische Fehler im Verlaufe des Harnröhrenstrippers veranlasst wird (Excesse in baccho et venere etc.), 2. durch das biochemische Verhalten des Organismus.

a) Bei schwächlichen, b) bei zu Rheumatismus disponirenden Individuen, c) bei Leuten mit schweren constitutionellen Störungen (Status lymphaticus, Alkoholismus, Arthritismus, Diabetes etc.).

Da für den Gonococcus saure Culturmedien den besten Nährboden abgeben, die eben angeführten Erkrankungen insbes. der Diabetes und Status lymphaticus mit verminderter Alkalität des Blutes und vermehrter Harnsäureabscheidung einhergehen, so können aus diesen beiden Momenten Schlüsse auf die Theorie der Allgemeininfektion gezogen werden. Zukünftigen Untersuchungen bleibt die Bestätigung derselben vorbehalten.

Referent **Ward**, Arthur (London) betont, dass als eines der wichtigsten, die Allgemeininfektion begünstigenden Momente eine zu energische locale Behandlung zu gelten habe, schon deshalb, weil sie die locale Widerstandsfähigkeit vermindert, und durch Verletzungen der Schleimhaut Eingangspforten für die Mikroorganismen erzeugt, und

schliesst sich Neissers Behauptung an, nach welcher die Häufigkeit der Complicationen von der angewendeten Methode abhängt.

Allgemeininfectionen kamen in 0.6% der Fälle zur Beobachtung.

Referent **Balzer, F.** (Paris). Die Allgemeininfektion kommt auf dem Wege der Blutbahn zu Stande. Wertheim sah Gonococcen im Gefässendothel, andere Forscher im Blute.

Das „Gonotoxin“ findet sich in den Coccenleibern, da das Filtrat der Culturen unwirksam ist, die abgetödteten Mikroben aber pathologische Wirkungen entfalten. Vielleicht gelingt es in Zukunft, an Stellen, wo man die Toxine als Erreger der Affection beschuldigt, Gonococcen zu finden.

Unzweifelhaft spielen Mischinfectionen eine bedeutende Rolle, doch ist es bisher unmöglich ihre Bedeutung exact zu würdigen.

Die Steigerung der Virulenz der Gonococcen, theils eine Folge der weiteren Ausbreitung des Processes (Urethritis posterior) theils durch physiologische Ursachen hervorgerufen (Menstruation, Schwangerschaft und Geburt), ist eine Hauptursache der Allgemeininfektion.

Die gonorrhoeischen Arthritiden scheinen durch die Gegenwart von Gonococcen verursacht zu werden, zweifelhaft ist dies für die Polyarthrit deformans. Sie finden sich auch bei Endo- und Myocarditiden, bei welchen vorhergegangene Affectionen einen locus minoris resistentiae schaffen und so ihre Ansiedlung zu begünstigen scheinen. Letzteres gilt auch für die Pericarditis, Pleuritis, Periostitis und Phlebitis.

Jaquet (Paris) schreibt der Toxinwirkung die pathologischen Haut-, Nieren- und Nervenveränderungen zu, während die Gelenkaffectionen durch Gonococcen selbst bedingt sind. Doch bieten sie keine speciellen klinischen Charaktere dar. Von Swediaur und Fournier wurde eine für den gonorrhoeischen Rheumatismus charakteristische Form, „rhumatisme talonnière“ beschrieben, die Jaquet aber auch sowohl bei sicher tripperfreien Individuen als auch als bei alten griechischen Statuen nachweisen konnte. Ermüdung durch langes Gehen und Stehen ist die Ursache. Die „Hyperostose talonnière“ ist aber nur ein Beispiel für viele.

Finger (Wien) betrachtet die Prädisposition des Individuums und die Ausbreitung des gonorrhoeischen Processes auf die Pars posterior und Prostata als die die Allgemeininfektion verursachenden Momente. Die Trennung der Blutgefässe durch eine bald mächtigere, bald nur sehr dünne Bindegewebsschicht von der Schleimhautepithelschicht bei der Vorsteherdrüse erschwert oder erleichtert das Eindringen der Coccen in dieselben, und erklärt so anatomisch die Bedingungen der Allgemeininfektion.

B. Einzelvorträge.

Lang (Wien). Die Resultate der Lupusexstirpation mit Krankenvorstellung. L. stellt 10 nach seiner Methode behandelte und geheilte Fälle von Lupus vor, bei denen Plastik der Lider, Nase und Ohren einen günstigen Effect hatten. Die Resultate der Behandlungsart stellen sich sehr günstig. 46 Operirte boten das Bild voll-

ständiger Heilung, darunter bis zu einer Beobachtungsdauer von 7 Jahren. Die Operation ist überall indicirt, wo es gelingt den kranken Herd vollständig zu entfernen.

Man kann so in wenigen Tagen oder Wochen Kranke von ihrem jahrelangen Leiden befreien und der Gesellschaft wiedergeben.

Nélaton bezeichnet die totale Excision des Lupus, wenn sie anwendbar ist, als „ideale“ Methode. Deckung des Substanzverlustes durch Autoplastik ist der Thierschung vorzuziehen. Wünschenswerth ist es, dass der Lupus, wenn er noch kleine Herde bildet, die nach Exstirpation durch Naht geschlossen werden können, der chirurgischen Behandlung zugeführt werde.

Finsen (Kopenhagen). Behandlung des Lupus mit concentrirten Lichtstrahlen. F. erörtert in Kürze die den Lesern dieser Zeitschrift bekannten Principien seiner Behandlung, deren durchschnittliche Dauer $4\frac{1}{2}$ Monate beträgt. Recidiven wurden bei sorgsamer Controle, allerdings nur bei strenger Einhaltung der beschriebenen Grundsätze nicht beobachtet. Die Vortheile der Methode sind der constante Erfolg, das in jeder Hinsicht befriedigende cosmetische Resultat, die Möglichkeit auch scheinbar gesunde Stellen in der Umgebung ohne Furcht vor Narbenbildung behandeln zu können, Fehlen ungünstiger Nebenwirkungen, ihre Schmerzlosigkeit. Ausser dem Lupus vulgaris wurden auch mit Erfolg Lupus erythematodes, Area Celsi, Hautepitheliome, Acne vulgaris und rosacea und Angiome behandelt. Da es sich bei letzterer Affection nicht um eine bacilläre Erkrankung handelt, so muss man an eine durch die Wirkung der Lichtstrahlen hervorgerufene reactive Entzündung glauben.

Petersen (Petersburg) hat bei 20 Fällen „Finsen“ angewendet. Von 10 Lupuskranken wurden 5 geheilt, 5 stehen noch in Behandlung, von 5 Lupus erythematodes-Fällen sind 4 wesentlich gebessert, ein angiomatöser Naevus und ein Epitheliom fast geheilt.

Brocq (Paris) erkennt die Vorzüge dieses Verfahrens an, macht aber darauf aufmerksam, dass bei mehreren der vorgestellten Kranken Lupusknoten nachweisbar sind. Die Kostspieligkeit setzt seiner Verbreitung Grenzen. Man möge nicht vergessen, dass mit den alten Methoden auch Heilungen und gute Resultate d. h. schöne Narben erzielt wurden, wie die Moulagen des Hospitals St. Louis beweisen.

Ehlers (Kopenhagen): Da die Lupuskranken grösstentheils der armen Bevölkerungsclassen angehören, so muss der Staat, wie es in Dänemark der Fall ist, Institute für Finsenbehandlung errichten. Man wird dann selbst verzweifelte Fälle „lupus intractabilis“ (Brocq) zur Heilung bringen.

Lang (Wien) stellt die Frage, welcher Antheil der Wirkung den chemischen Lichtstrahlen einerseits, dem ständigen Druck der Linse andererseits zufällt; der Druck allein kann eine Rückbildung der Lupusknoten bewirken.

Audry (Toulouse) räumt der Finsen'schen Methode nur einen kleinen Spielraum ein. Er zieht die Exstirpation mit nachherigen Thier'schen Transplantation vor, die, wie er nebenbei bemerkt, dem Prioritätsrecht nach Ollier'sche heissen sollten.

Besnier, E. lobt die Resultate der Lichttherapie Finsens, weist aber auf die recidivirenden Lupusknötchen bei einigen vorgestellten Kranken hin, für die er die Ignipunctur als bestes Mittel erklärt.

Schiff, E. und **Freund**, L. (Wien). Der gegenwärtige Stand der Radiotherapie. Die hauptsächlichsten Indicationen der Radiotherapie sind: a) Die durch Parasiten hervorgerufenen Dermatosen; b) die Affectionen der Haut, bei denen in der Entfernung der Haare das wesentliche Element der Heilung besteht (Freund).

Im Besonderen angeführt: Die Affectionen des behaarten Kopfes: Favus, Trychophytien, Area celsi etc., die den bisherigen Behandlungsmethoden gegenüber oft einen hartnäckigen Widerstand entgegengesetzten, bei denen aber das Röntgenverfahren rasche und radicale Heilung brachte.

Dann der Lupus vulgaris, Mykosen der Haut, Hypertrichosis, Sykosis, Herpes tonsurans, Folliculitis, Furunculosis etc. Lupus erythematoses.

Die Zeitdauer der Behandlung ist eine verschieden lange, Sycosis und Favus erfordern nur einige Wochen, Hypertrichosis aber ein Minimum von 18 Monaten, der Lupus je nach Ausbreitung eine bald kürzere, bald längere Behandlung. Den stillen Entladungen hochgespannter Ströme wird eine bedeutende Wirkung auf die Haut zugeschrieben.

Bertarelli (Mailand). Ueber die Frage der Wirksamkeit von Calomelinjectionen auf Lupus. B. kommt auf Grund seiner Erfahrung, die er an dreizehn mit Calomelinjectionen behandelten lupösen Individuen gewonnen hat, zum Schluss, dass diese Art der Therapie wirkungslos ist, da sich nicht einmal Besserungen im Verlaufe derselben zeigten.

Dubreuilh (Bordeaux): Ueber den nasalen Ursprung des Gesichtslupus. Die Häufigkeit des primären Lupus der Nasenhöhle hat nichts Ueberraschendes, wenn man berücksichtigt, dass der alle möglichen Mikroben enthaltende Staub der Einathmungsluft auf ihrer Schleimhaut deponirt wird. Die klinischen Erscheinungen weisen auf die Existenz einer scrophulösen Coryza hin, eines primär tuberculösen Catarrhs nicht lupösen Charakters, welcher zur Etablierung eines Schleimhautlupus Anlass geben, oder sich auf die benachbarte Haut unter der Form eines Lupus fortsetzen kann, das ist in der Umgebung der Nasenlöcher oder der Augenwinkel auf dem Wege des Ductus nasolacrimalis. Der tuberculöse Catarrh kann die sympathischen Lymphknoten inficiren, die gewöhnliche Aetiologie der tuberculösen Halslymphdrüsen-schwellungen. In einer grossen Majorität der Fälle ist der Gesichtslupus direct oder indirect eine Folge der scrophulo-tuberculösen Coryza.

Stelwagon (Philadelphia). Ein Fall von Dermatitis blastomycetica. St. berichtet über einen 49jährigen Mann ohne tuberculöse Anamnese, bei dem sich 6 Wochen nach einer durch eine Katze

bewirkten Aufschürfung der Haut am Dorsum des I. Intermetarcarpalraums eine furunkelartige Efflorescenz mit langsamer Heilungstendenz entwickelte.

Kurze Zeit darauf ist der ganze Handrücken eingenommen von einem breiten infiltrirten, ca. halbdauenhoch hervorspringenden papillomatösen Plaque, aus welchem sich auf Druck ein serös-eitriges Exsudat aus mehreren Oeffnungen entleert. Auf dem ganzen Arm kalten Abscessen ähnliche Schwellungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit und kleiner Gewebstückchen ergibt Streptococcus albus et aureus, Tuberkelbacillen in geringer Zahl, und eine grosse Zahl von rundlichen, 5 μ im Durchmesser zählenden Elementen, welche an Hefezellen erinnern. In den Culturen gingen bloss Streptococci auf.

Es handelte sich um eine Dermatitis blastomycetica, deren Aehnlichkeit mit dem Bilde der Hauttuberculose auffällt.

Hyde, J. N. (Chicago). Bericht über zwei Fälle blastomycotischer Infection der Haut beim Menschen nebst einer allgemeinen Uebersicht der menschlichen Blastomycose. H. theilt zwei neue Beobachtungen, die er sehr detaillirt vom anatomischen und mykologischen Standpunkt untersucht hat, mit, und gibt eine Uebersicht über 20 bisher publicirte Fälle

Spiegler (Wien). Ueber Trichoptilose und ihre Ursachen. Sp. hat als Ursache der Trichoptilosis (Aufsplitterung des Haares) einen Bacillus gefunden, dessen morphologische und biologische Verhältnisse er genau beschreibt.

Culturen auf gesunde Haare überimpft bringen dieselbe Affection hervor und von diesen lassen sich wieder Culturen desselben Mikroorganismus erhalten.

Ausser des so durch das Experiment festgestellten mykotischen Ursprungs der Affection sprechen auch klinische Beobachtungen für dieselbe: Die Hartnäckigkeit der Erkrankung, da ein Haar das andere inficirt. Ernährungsstörungen können als erregende Ursache ausgeschlossen werden. Vom klinischen und bakteriologischen Standpunkt unterscheidet sich die Trichoptilosis von der Trichorrhexis nodosa.

Sie kommt nur am langen Haar der Frauen zur Beobachtung, bei Männern kann sie sich wegen des häufigen Haarschneidens nicht entwickeln.

Die einzig wirksame Behandlung ist das Kurzschneiden der kranken Haare während einer langen Zeit.

Ciarocchi, F. (Rom). Ueber moniliforme Aplasie der Haare. C. theilt eine Beobachtung der im Titel angegebenen Affection mit. Das 2jährige Kind ist jetzt scheinbar kahl, kurz nach der Geburt fingen die früher gesunden Haare an brüchig zu werden. Thatsächlich kann man bei ihm jetzt höchstens 1 Cm. lange abgebrochene Haare constatiren. Die Stümpfe zeigen in regelmässiger Anordnung Ausbauchungen und Einschnürungen; erstere weisen die normale Structur auf, letztere sind durch das Fehlen von Pigment und der Marksubstanz und Verdickung der Cuticula charakterisirt. Dies sind auch die Bruch-

stellen. Die Augenbrauen sind in geringem Grade betroffen, die Augenwimpern normal. Xerodermie. Nur bei einem Onkel väterlicherseits dieselbe Affection.

Auf mikroskopischen Schnitten sieht man, dass schon die Haarwurzel und die Haarpapille Anschwellungen und Einschnürungen zeigt.

Rasirt man die Haarstümpfe in regelmässigen Zwischenräumen, so kann man schon nach 24 Stunden bei jedem Haar Ausbauchung und Einschnürung erkennen, so dass die nervöse Störung, die dem Leiden zu Grunde zu liegen scheint, eine Periodicität, wie es etwa der Wechsel von Tag und Nacht ist, erkennen lässt.

Ciarocchi, G. (Rom). Die geographische Vertheilung des Favus in der Provinz Rom. C. hat an der Hand der Protokolle des Spitals St. Gallicano, in welchem alle Favösen der Provinz untergebracht werden, die Verbreitung des Favus vom Beginn des Jahrhunderts an studirt.

An einem Beispiel illustriert er die Heredität des Favus in Familien.

Truffi (Mailand). Untersuchungen über das Achorion. Bei Favusculturen von einem bestimmten Alter, sieht man weisse, wollartige Colonien, welche Truffi als eine pleomorphe, von gewöhnlichen Favusculturen durch verschiedene Charaktere sich unterscheidende Varietät betrachtet. Sie pflanzen sich auf andere Weise als durch Mycelsporen fort und gedeihen, wie der Trichophyton besonders auf zuckerhaltigen Nährböden. Die Charaktere übertragen sich auch auf die Tochterculturen.

Unna (Hamburg) bemerkt, dass die einzige Methode nur die Frage des Pleomorphismus zu entscheiden, die Impfung auf den Arm oder den Oberschenkel sei.

Sabouraud (Paris) hat in Paris nur eine Art des Achorion constataren können. Dieselbe ist pleomorph und jede verschiedene Form erzeugt durch Impfung eine Erkrankung von besonderem Aussehen. Jedesmal ist es aber möglich auf das ursprüngliche Original, auf die Ausgangscultur, zurückzukommen.

Bodin, E. (Rennes). Ueber den Polymorphismus der parasitären Pilze der Tinea mit besonderer Berücksichtigung des Mikrosporum des Pferdes. B. erörtert den Begriff Polymorphismus, unter welchem man zweierlei versteht, 1. das verschiedene Aussehen, welches ein Pilz unter verschiedenen Culturbedingungen annehmen kann; 2. die verschiedenen Wachstumsformen, die einmal angenommen in den verschiedensten Nährmedien bewahrt werden können.

Das Studium des Mikrosporen des Pferdes gibt für letzteren Satz deutliche Beweise. Unter den drei Formen, dem Endoconidium, Acladium und der Oospora ist die letztere die interessanteste.

Wenn man die Culturen des Acladiums unter genügendem Luftzutritt und Erschöpfung des Nährbodens und langsamer Austrocknung desselben einer niedrigeren Temperatur als 25° aussetzt, so entstehen Inseln von gipsartigem Aussehen, vom Typus des Streptothrix. Impfung beim Pferde bringt peladoide Plaques hervor, aus denen sich

durch Cultur nur Oospora gewinnen lässt, deren Verwandlung in andere Formen nicht mehr gelingt. Diese Wachstumsform ist beim Pferde von Le Calvé und Malherbe schon unter dem Namen Trychophyton minimum beschrieben worden. Aus diesen Thatsachen geht hervor, dass der Streptotrix den Mucedoarten und nicht den Bakterien zugerechnet werden muss.

Man sieht also, dass derselbe Pilz verschiedene mykologische Wachstumsformen annehmen und verschiedene Erkrankungen erregen kann.

Balzer (Paris) hat in gewissen Fällen eine Transformation des Mikrosporon in Trichophyton mit Bildung dichter Sporen beobachtet.

Sabouraud (Paris) hält den Namen „Mikrosporum“ nicht für exact. Das verzweigte Mycel im Inneren der Haare ist viel charakteristischer als die Dicke der Sporen. Gegen das Ende der Erkrankung können die Sporen dick erscheinen, aber der Charakter der Cultur bleibt immer derselbe.

Dubreuilh (Bordeaux). Ueber das senile Angiom. D. bemerkt, dass das Angioma senile eine sehr häufige, aber von den Dermatologen fast gänzlich mit Stillschweigen übergangene Affection darstelle. Es sind miliare, rothe, gut begrenzte, leicht vorspringende, über die bedeckt getragenen Partien des Körpers vertheilte Flecken.

Sie entwickeln sich ca. im 4. Jahrzehnt des Individuums. Prognostisch kommt ihnen keine Bedeutung zu. Das mikroskopische Bild entspricht dem klinischen vollständig.

Gaucher, E. (Paris). Die Aetiologie der Vitiligo. G. hat in mehreren Fällen von generalisirter Vitiligo Störungen der Ernährung gefunden, welche in ungenügender Oxydation der stickstoffhaltigen Producte und manchmal auch in einer leichten dyskrasischen Albuminurie bestanden. Man muss nun schliessen, dass, wenn die Pathogenese der Vitiligo nervös ist, seine Aetiologie antotoxisch ist.

Doch gibt es auch Vitiligoformen rein nervösen Ursprungs.

Der Autor fügt eine Eintheilung der pigmentären Dystrophien an.

Ehrmann (Wien). Zur Pathologie der Initialsclerose. E. konnte durch die Injection der Blut- und Lymphgefässe an Sclerosen nachweisen, dass das Virus sich hauptsächlich auf dem Wege der Lymphgefässe weiter verbreitet.

Durch Anwendung der elektrischen Difussion von Sublimat, an der Stelle des Initialaffectes, konnte er in einigen Fällen, in den ersten 14 Tagen nach der Infection vor dem Auftreten der Drüsenschwellungen den Ausbruch von Allgemeinerscheinungen verhindern.

Nobl (Wien). Anatomisch-pathologische und bacteriologische Studien über die venerischen und syphilitischen Erkrankungen der Lymphwege. N. fand, dass es sich bei der acuten Gonorrhoe um eine Entzündung der grossen oberflächlichen Lymphgefässe der Schleimhaut handelt, die sich als Endolymphangitis proliferans darstellt und als weniger deutlich ausgesprochene Entzündung der Adventitia der Gefässe.

Bei der Initialsclerose spielt die proliferative und indurative Entzündung nicht nur im lockeren subcutanen Zellgewebe sondern an den Lymphgefässen und ihrem ernährenden Capillarnetz eine grosse Rolle. Die Alteration besteht in einer Endolymphangitis proliferativa obliterans und in einer Para- und Perilymphangoitis. Die Infiltrationszone, welche von den Capillargefässen ausgeht, hat eine dem Plasmom des indurirten Chancres conforme Beschaffenheit.

Bezüglich der beim Ulcus molle auftretenden Lymphangoitis, welche eine exsudative Entzündung der Intima darstellt, glaubt Nobl, dass nicht bloss die specifischen Mikroorganismen, sondern auch pyogene Bakterien eine ätiologische Bedeutung haben.

Barbe (Paris). Pigmentirte und nicht pigmentirte zoni-forme Syphilide. B. berichtet über ein zoniformes Pigmentsyphilid bei einem 26monatlichen Kind an der rechten Seite des Thorax.

Vom Standpunkt der Pathologie nimmt Barbe an, dass gewisse Rückenmarksegmenteluetisch afficirt werden; die ihnen entsprechenden Hautterritorien bilden einen locus minoris resistentiae für Entwicklung von Syphiliden.

De Beurmann et Delherm (Paris). Ueber Veränderung der Milz bei erworbener Syphilis. B. et D. behaupten, dass die Milzvergrösserung zur Zeit des Auftretens der Sclerose erscheint, oder ihr sogar noch vorausgeht, was für Generalisation des Virus zur Zeit der Entstehung des Chancres spricht. Die Milzschwellung steht mit der Anämie und den Störungen von Seite der Eingeweide in Verbindung. Bei latenter Syphilis kann sie den Ausbruch von Erscheinungen anzeigen.

Justus, J. (Budapest). Die Wirkungsweise des Quecksilbers bei Syphilis. J. weist das organisch gebundene Quecksilber in den Geweben folgendermassen nach: Fixation des Gewebstückchens in Zinkchlorür (14 : 100) dann Einbringen in Schwefelwasserstoff, dann die übliche Weiterbehandlung. In den Mikrotomschnitten ist Hg reichlich nachweisbar. Man sieht es als schwarze Granulirung in den Endothelien der Blutgefässe, in den Lymphgefässen und in den Plasmazellen, welche um so weniger färbbar erscheinen, je mehr Quecksilber sie enthalten.

Das Quecksilber wird auf dem Wege der Circulation den syphilitischen Producten zugetragen, von welchen es, scheinbar in ganz besonderer Weise angezogen wird. Es wird von den Plasmazellen aufgenommen und bewirkt gleichzeitig ihren Untergang. Die Degenerationsproducte werden von den Lymphwegen weggeschafft. In dem Masse als sich die Plasmazellen vermindern, verschwindet die Infiltration und das Gewebe regenerirt sich.

Verhandlungen der Abtheilung für Dermatologie
und Syphilis der 72. Versammlung
Deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen

vom 16. bis 22. Sept. 1900.

Von

Dr. med. **M. Schroeder**—Aachen.

In unserer an sich schon congressmüden Zeit war es heuer unzweifelhaft ein directes Wagniss, die Fachgenossen zu uns einzuladen, kaum fünf Wochen nachdem in Paris der 4. internationale Dermatologen-Congress getagt hatte. Und thatsächlich mussten wir in der Liste der Theilnehmer leider so manchen gerne gesehenen Namen vermissen.

Da wir aber gleichwohl eine Theilnehmerzahl von über 80 erreichten, so waren unsere Mühen doch nicht vergeblich gewesen.

In den Sitzungen herrschte bei reicher Tagesordnung ein reger, anregender Meinungsaustausch; und Alle, die erschienen sind, werden sicherlich eine angenehme Erinnerung an Aachen und die hier verlebten Tage mit in die Heimat mitgenommen haben.

I. Sitzung vom 17. December Nachmittags 4 Uhr.

Vorsitzender: Prof. **Lassar**.

1. Meissner, P., Berlin: „Zur Histologie der Syphilis.“ (Vorläufige Bemerkungen.)

Redner weist in einem einleitenden Excurs auf die nur zu häufig grossen differentiell-diagnostischen Schwierigkeiten hin bei Ulcerationen am Penis. Indessen könne die histologische Untersuchung, wo angängig, den Zweifel lösen, indem sich der Verlauf des Processes beim Ulcus durum pathologisch-anatomisch genau umgekehrt verhalte wie beim Ulcus molle, insofern als dieses mit einer starken kleinzelligen Infiltration beginne, dagegen jenes damit den Process beende.

2. Brandis, B., Aachen-Godesberg: „Bemerkungen über Syphilis im Allgemeinen nach eigenen Erfahrungen.“

Der Vortragende führt aus, dass es den Arbeiten der Pathologen, wie den von Kussmaul, Overbeck und Sigmund, aber auch den Heilerfolgen in Aachen zu verdanken sei, dass die Werthschätzung der Antisyphilitica mehr Gemeingut der Aerzte wurde. Die Vereinigung der Thermalcur mit der Einreibungscur sei die souveräne Methode.

Der Verlauf der Syphilis sei unabhängig von Klima und Rasse, dagegen abhängig von individuellen Verhältnissen. Eminente Schädlichkeiten seien vor allem: Vernachlässigung, Trunksucht, sowie das gleichzeitige Eindringen des septischen und des specifischen Giftes.

In Bezug auf Heredosyphilis berechtige reiche Erfahrung zu folgenden Schlüssen:

1. selbst in den günstigsten Fällen ist vor Ende des zweiten Jahres p. inf. die Ehe verboten;
2. während der ersten 5—6 Jahre p. inf. auftretende Recidive erneuern die Gefahr der Infection;
3. Abkömmlinge von syphilitischen Eltern, wenn sie schwächlich sind, werden auch, ohne dass specifische Symptome vorhanden sind, mit grossem Nutzen längeren Inunctionen unterworfen.

Zum Schlusse gibt Brandis einige die Aachener syphilitische Praxis illustrierende Zahlen.

Bezüglich Tabes erwähnt er, dass in A. stets viele Tabetiker specifische Curen mit unzweifelhaft gutem Erfolge durchgemacht haben und dass, wenn eine Heilung nicht mehr möglich war, so doch Stillstand viele Jahre hindurch erzielt wurde. Die Wiederholung der antisyphilitischen Cur sei sehr zu empfehlen.

In der Discussion hebt Lassar die grossen Erfolge der Aachener Cur hervor. Er pflichtet dem Vortragenden insofern bei, als Behandlung initialer Ataxie von Erfolg sein kann und unterstützt die Ansicht, dass den Mischinfectionen durch Hg-Curen das Substrat der pyämischen Infection entzogen werde. Er betont, dass sich eine grosse Uebereinstimmung zwischen Brandis' und Fournier's Meinung ergebe.

3. Schroeder, M., Aachen: „Zur Frage der Resorptionswege des Hg bei Inunctionen.“

Die mikroskopische Untersuchung excidirter Hautstückchen nach Inunctionen hat als Resultat ergeben, dass metallisches Hg die unversehrte Haut nicht durchdringt, wohl aber in die natürlichen Oeffnungen mehr oder weniger tief eingerieben wird.

Da dieses Hg in feinsten Vertheilung auf und in der Haut der Verdampfung anheimfällt, so kann uns die Methode nichts über das weitere Schicksal des Hg sagen; dagegen liess sich, falls es richtig ist, dass Hg im Harn stetig (Schuster) und dazu in steigender und einer der aufgenommenen Menge entsprechenden Menge (Weland) ausgeschieden wird, von genauen quantitativen Analysen eine Beantwortung unserer Frage erhoffen und erwarten.

Wir haben deshalb quantitative Bestimmungen der im Harn ausgeschiedenen Hg-Mengen gemacht ausser nach Einreibungen mit den ver-

schiedensten Salbenpräparaten in der gewöhnlichen Weise, auch nach solchen, die einen anderen Resorptionsweg, als durch die Haut kaum zulassen — Einreiben der Unterschenkel, des Rückens, die sich jenseits eines dichten Vorhanges in einem wärmeren Raume befanden, mit darauf folgender gründlicher Abseifung und zwar früh am Tage; und ferner zum Vergleich auch Analysen nach Injectionen von Hg-Salicylat, sowie nach Tragen von Blaschko's Mercolintschurz; letzterer wurde nur tagsüber getragen bei reichlicher Bewegung im Freien.

Die Analysen — rund 100 — sind sämmtlich von einem bewährten Chemiker von Fach gemacht nach der angeblich besonders empfindlichen Jung-Schumacher'schen Methode.

Wir notirten die 24stündige Urinmenge, das specifische Gewicht, sowie die Hg-Mengen, die im Liter- und im Tagesquantum ausgeschieden wurden. In allen Fällen, mit einer einzigen Ausnahme, wurde Hg schwankend zwischen 0.001 und 0.004 im Liter nachgewiesen.

Bei kritischem Vergleich der erhaltenen Werthe aber erhellt, dass diese als absolute aufgefasst werden müssen und somit einen Rückschluss auf die Grösse der Resorption gar nicht zulassen, dass die Ausscheidung anscheinend eine ganz willkürliche ist und weder mit fortschreitender Cur in steigender Quantität noch auch constant stattfindet, indem in einer Reihe von Fällen nach Administration einer grösseren Menge grauer Salbe sich weniger Hg im Harn vorfand, als früher nach Verbrauch einer geringeren Menge — und andererseits — allerdings nur in dem einen Falle — trotz 35 Einreibungen mit zusammen 180 Gr. Ungt. cin. nicht die geringste Spur von Hg nachzuweisen war, dagegen wenige Tage später nach einigen Thermaldouchen 0.0023 im Liter.

Aus diesem Grunde dürfte es wohl auch ein Irrthum sein, aus einer gelegentlichen Fehlanalyse auf Nichtaufnahme des Hg zu schliessen, wie Schuster das thut.

Die in dem Follicularapparat der Haut entstehenden Hg-Dämpfe dürften wohl ausschliesslich durch die einreihige Zellenschicht hindurch direct in den Säftestrom hineindiffundiren. Welchen Weg aber nehmen die auf der Haut entstehenden Hg-Dämpfe?

Auch diese Dämpfe folgen wie alle Gase lediglich dem Diffusionsgesetze, demnach — entgegen der Annahme Saenger's — ganz unabhängig von ihrem specifischen Gewicht. Daraus folgt zunächst, dass nur ein gewisser Bruchtheil derselben am Körper aufsteigend den verwickelten Weg zu Nase und Mund finden und dass auch von diesem Bruchtheil nur wieder ein gewisser kleiner Theil mit der eingeathmeten Luft absorbirt werden kann. Bei Aufenthalt und vollends Bewegung im Freien — wie in einzelnen unserer Versuche — dürfte auch dieser letzte kleine Bruchtheil von Hg-Dämpfen für die Lungenresorption verloren gehen. Die von Schuster angenommene Condensirung der Hg-Dämpfe beim Eintritt in die Tagesluft zu Mercurtröpfchen würde nur dann als weitere Behinderung der Lungenresorption in Frage kommen, wenn die Hg-Dämpfe gesättigte wären. Das ist aber nach unserer Kenntniss von der Langsamkeit der

Hg-Verdunstung nicht anzunehmen. Dem widerspricht auch die notorische Fernwirkung der Hg-Dämpfe bei andern Personen, die mit einem Eingeriebenen dasselbe Zimmer theilen, sowie die zeitliche Unmöglichkeit einer nennenswerthen Abkühlung für die wirklich zur Einathmung gelangenden Hg-Dämpfe.

Das Hg wird bei Inunctionen demnach in Gasform und zwar zum grösseren und wesentlichen Theile durch die Haut, zum kleineren Theile durch die Lungen resorbirt.

Damit wird auch die von vielen Autoren und auch dem Vortragenden wiederholt gemachte Beobachtung verständlich und erklärlich, dass Hautefflorescenzen am Ort der Einreibung schneller verschwinden als an anderen Stellen und namentlich auch früher als Plaques im Munde.

Wenn in Aachen mit der Einreibungscur fortgesetzt besonders gute Resultate erzielt werden, so liegt das meines Erachtens ausser an der methodischen und energischen Durchführung solcher Curen noch besonders daran, dass im täglichen warmen Bade die natürlichen Hautöffnungen frei werden, die oberen Epithellagen der Epidermis sich reichlicher abstossen, die tieferen aber durch Wasseraufnahme quellen und die Einreibeprocedur unter solchen Umständen besonders leicht, auch ohne dass sie sonderlich energisch vorgenommen wird, kleinste Hauttrennungen verursacht, durch die dann ausserdem die auftretenden Hg-Dämpfe ungehindert durchtreten können.

Discussion: Schuster-Aachen: Der Vortragende, welcher meinen Namen einige Male in nebensächlichen Punkten erwähnt hat, kommt zu dem Resultate der Aufnahme des Hg durch die Haut bei der Einreibungscur, ein Ergebniss, zu dem ich in meinem Vortrage auf der Münchener Versammlung bereits gelangt bin. Der Vortragende bemerkte, dass, weil er einmal Hg im Harn nicht gefunden habe, in dem Hg sonst aber gefunden wurde, Hg deshalb nicht regelmässig ausgeschieden werde. Dem gegenüber bemerke ich, dass es dem besten Chemiker passirt, dass er, trotzdem Hg im Harn ist, dasselbe das eine und andere Mal nicht nachzuweisen vermag.

Meissner, P., Berlin, möchte den Herrn Vortragenden fragen, wie er sich die Aufnahme eines Gases vorstellt; ob es sich nicht um Salzbildungen handelt.

Schroeder (Schlusswort): Da in dem Secret der Schweiss- und Talgdrüsen Chloride und ebenso Eiweisskörper sich befinden, so kann die Möglichkeit einer Verbindung der entstehenden Hg-Dämpfe zu $HgCl$, oder Hg-Albuminat nicht absolut bestritten werden; allein ich meine, dass die Hg-Dämpfe lediglich dem Diffusionsgesetz gehorchend, als solche ziemlich schnell in den Säftestrom hineindiffundiren, um dort erst Verbindungen von Hg-Albuminat einzugehen, und zwar zu schnell diffundiren, als dass eine Salzbildung wirklich statthaben könnte. Der Nachweis der Bildung von Hg Salzen ist meines Wissens noch nirgends erbracht worden. Zu Herrn Schuster's Bemerkung betone ich, dass es bei den Analysen ganz wesentlich auf die dazu benutzte Methode ankommt. Diese Methoden

sind fortgesetzt verbessert, verfeinert, also genauer und zuverlässiger geworden. Sollte aber gleichwohl der Einwand zu Recht erhoben sein, so beweist das die Unzuverlässigkeit des chemischen Nachweises und damit die Richtigkeit meiner Behauptung, dass es überhaupt nicht angeht, aus den Ergebnissen der Harnanalysen noch andere Schlüsse allgemeiner Art zu ziehen.

4. **Juliusberg-Breslau:** „Ueber Quecksilberresorption.“ (Selbstb.)

Der Vortragende berichtet über seine Versuche zur Bestimmung des Resorptionsweges des Hg bei der Einreibungscur. Die mikroskopische Untersuchung der eingeriebenen Haut kann nur über das Eindringen ungelösten, metallischen Hg entscheiden. Dieser Untersuchungsmodus ist deswegen, da auch des Redners Präparate ein negatives Resultat lieferten — in Uebereinstimmung mit den meisten anderen Autoren — nicht zu verwerthen.

In zweiter Linie hat Vortragender sich bemüht, durch Verbandversuche die Frage zu lösen. Auch bei diesen Versuchen sind Fehlerquellen (Maceration der Haut unter dem Verbands, Schwierigkeiten der Anlage derartiger Verbände) nicht zu vermeiden. Durch Umwickeln der Haut mit verschieden imprägnirter Watte ohne Anwendung von Gummipapier lässt sich die Maceration ziemlich vermeiden, die Einathmung thunlichst, wenn auch nicht vollständig ausschliessen. Bei derartig verbundenen Patienten mit floriden Luessymptomen trat eine Besserung im Laufe mehrerer Wochen nur insoweit ein, als sie durch die Reinhaltung erzielt werden konnte, trotzdem Hg im Urin und Koth stets nachzuweisen war. Praktisch entschieden also diese Versuche, dass bei Ausschluss der Athmung eine nennenswerthe Hg-Wirkung nicht erzielt werden kann. Um die Frage wissenschaftlich zu entscheiden, ob Hg überhaupt durch die Haut eindringt, tracheotomirte Redner Hunde in Hg-freien Räumen, band eine gläserne Canüle fest in die Trachea ein und verband die Canüle mit einem Apparat, der Aus- und Einathmungsluft trennte, die einzuathmende Luft wurde von der Strasse in das Thier geleitet. Es folgte Inunction. Nach zwei Tagen wurde das Thier getödtet. Stets liess sich bei derartigen Versuchen Hg in allen inneren Organen nachweisen, jedoch in geringer Menge gegenüber in gleicher Weise vorbereiteten, gleich grossen Thieren, bei denen die Athmung nicht verschlossen wurde. Es wurden immer dieselben Mengen Salbe auf die gleichen Flächen von demselben Wärter eingerieben. Ein Einreiben über dem Magen wurde vermieden.

Durch diese Versuche ist einerseits mit Sicherheit festgestellt, dass Hg durch die unverletzte Haut bei Einreibungen in den thierischen Organismus dringt, dass aber die grössere Rolle das eingeathmete Hg spielt. Damit ist die Auffassung der Einreibungscur im Sinne Neisser's, dass sie im wesentlichen eine Einathmungscur sei, entschieden.

Discussion: Lassar fragt an, ob bei den Aachener Masseuren sich mercurielle Erscheinungen zeigen; er selbst habe beim Personal nie

solche gesehen und meine, dass diese Frage wohl gerade in Aachen bestens Beantwortung finden möge.

Von allen anwesenden Aachenern wurde daraufhin die einstimmige Erklärung abgegeben, dass mercurielle Erscheinungen bei viel beschäftigten Masseuren und trotz recht unzweckmässiger Lebensführung eigentlich niemals zur Beobachtung kämen.

Schroeder-Aachen betont bezüglich des gebrauchten Ausdruckes „leichte Fälle von Syphilis“, dass es solche überhaupt nicht gebe, dass jede Syphiliserkrankung schwer und dementsprechend energisch zu behandeln sei. Wenn Methoden nur für leichte Fälle empfohlen werden könnten, dann möchte er solche Methoden gar nicht erst anwenden. Im übrigen erwähne er nochmals ausdrücklich, dass bei ihm grosse Hg-Mengen nachgewiesen wurden nach Administrationsmethoden, die einen anderen Aufnahmeweg, als durch die Haut kaum zulassen.

Juliusberg (Schlusswort) erwidert Herrn Lassar, dass es durchaus nicht gegen die Einathmung spräche, wenn Aerzte und Wärter selten von Hg-Intoxicationen befallen würden. Diese Personen seien weder am Tage den ständig verdunstenden Hg-Mengen ausgesetzt, noch, was viel wichtiger sei, den des Nachts unter der warmen Decke besonders stark sich entwickelnden Dämpfen. Gegenüber der Ansicht Schroeder's bemerkt er, dass der von ihm angenommene Weg unerwiesen sei, dass das verdunstende Hg bei seinen Hundeversuchen diesen Weg einschlagen konnte, dass aber diese Versuche dahin entschieden hätten, dass der Lungenweg der wesentliche sei. Viel wahrscheinlicher sei, dass das Hg, soweit es durch die Haut dringe, dies in Form löslicher, leicht resorbirbarer Salze thue. Er habe übrigens nicht von leichten Luesfällen, sondern von leichten Hg-Curen gesprochen, die glücklicherweise nur selten indicirt sind. In diesen Fällen habe die Hg-Pillencur, wie sie an der Breslauer Klinik mehrfach angewendet wurde, sich als geeignet und gut verträglich erwiesen.

II. Sitzung vom 18. September, Morgens 9 Uhr.

Vorsitzender: Geh. Rath Frank-Aachen.

1. Feibes-Aachen: Vortragender stellt einen 11jährigen Knaben mit Lymphangioma scrotale vor.

2. Meissner, P., Berlin: „Bemerkungen zur Jodtherapie.“ Der Vortrag ist in der „Medicinischen Woche“ Nr. 38 erschienen.

Discussion: Schumacher II Aachen betont, dass er die dem JK zugeschriebene schädliche Wirkung weder bezüglich der K-Wirkung auf das Herz noch auch als Jodismus irgendwie störend empfunden habe und möchte wegen der unersetzlichen Eigenschaften des JK bei gefährdender Syphilis, an demselben festhalten.

Bardach-Kreuznach kann dem Jodalacid lediglich den Vortheil grosser Bequemlichkeit, aber keine Superiorität unseren anderen Jodver-

bindungen gegenüber zugestehen. JNa hält er für leichter verdaulich und für längeren Gebrauch empfehlenswerth.

Prof. Wolters-Bonn betont die unzulängliche Wirkung des Jodalbacid in seinen Fällen. Von einem Patienten darauf aufmerksam gemacht, dass die Tabletten intact durch den Darm abgingen lehrte eine daraufgerichtete Beobachtung, dass dies in einer ganzen Reihe von Fällen vorkam, woraus sich die schlechte Wirkung wohl erkläre.

Schuster-Aachen erklärt, auffällige Herzerscheinungen nach JK nicht beobachtet zu haben, wohl aber und zwar bei kräftigen Constitutionen nach Mercur, die sich fast in unheimlicher Weise bei fortgesetztem Mercurgebrauch gesteigert hätten.

Schroeder-Aachen betont, dass JK als Herzgift besonders dann gefährlich werde, wenn die Nieren erkrankt seien. Er stimme der Forderung Meissner's, das JK ganz aus der Therapie zu verbannen, rückhaltslos zu, falls ein gleichwerthiger Ersatz gegeben sei. Aber ein anderes K-Salz, das KCl, könnte und müsste, da es absolut überflüssig sei, aus der Therapie verschwinden.

Feibes-Aachen rühmt die Wirkung des Jodipins und erblickt in dieser Medication einen wirklichen Fortschritt in der Therapie namentlich sei die längerdauernde Wirkung des Jod nach Jodipin wesentlich.

Kollmann-Leipzig erwähnt einen Fall, wo eine Prostituirte 15 Jahre hindurch JK genommen habe, ohne nachweisbare Störungen; auch sei z. B. Grösse und Constitution der Brustdrüsen normal geblieben.

Juliusberg-Breslau: Jodipin sei ein ausgezeichnetes Jodpräparat, das ausserdem gut vertragen wurde; dem JK werde an Neisser's Klinik in differential-diagnostischer Hinsicht eine grosse Bedeutung zugewiesen, zur schnellen Entscheidung der Diagnose Lues in zweifelhaften Fällen.

Meyersahm-Hamburg bestätigt nach an sich selbst gemachten Erfahrungen die günstige Wirkung des Jodipins; Jodalbacid habe ihn im Stiche gelassen; das JK habe bei ihm während 26 Jahre niemals unangenehme Wirkung auf's Herz gehabt.

Dreyer-Köln: Da bisher stets das Ausbleiben von Nebenerscheinungen beim Jodipingebrauch betont werde, so bemerke er, auch nach Jodipingebrauch, genau nach der Vorschrift aus Neisser's Klinik — 10 Tage lang Injectionen von je 20 Gr. erst Jodschnupfen und darauf folgend Jodacne gesehen zu haben, allerdings erst 8—14 Tage nach Beendigung der Injectionen.

3. Wossidlo-Berlin: „Ueber die Bedeutung des Gonococcus für die Therapie der chron. Blennorrhoe“ (Selbstbericht). Von Neisser und seinen Schülern, sowie von Janet wird für die Behandlung der chronischen Blennorrhoe die Forderung aufgestellt, so lange Gonococcen im Secret oder in den Filamenten gefunden werden oder wenn eine Misch- oder secundäre Infection besteht, diese erst zu beseitigen, speciell die Gonococcen erst zu tödten, ehe an die instrumentelle Untersuchung und an die Behandlung der durch die Gonococcen verursachten anatomischen Läsionen mittels Sonden, Dilatatoren etc. gegangen werden darf. Redner

betont, dass wir nie im Stande sind mit Sicherheit zu sagen, dass die Urethra gonococcenfrei sei. Die bis jetzt bekannten antibakteriellen Mittel, die Janet'schen Spülungen, sowie auch die Silbersalze können wohl einen Theil der Gonococcen vernichten, sie erreichen aber die in der Tiefe sitzenden nicht, besonders nicht, wenn harte Infiltrate sich bereits entwickelt haben. Erst die Dehnungen bringen diese Infiltrate zum Schwinden und befördern oft in der Tiefe sitzende Gonococcen zu Tage, die dann der Einwirkung der antibakteriellen Mittel zugänglich sind. Redner beweist an der Hand von 31 Fällen chron. Urethritis, in denen Gonococcen im Secret gefunden wurden, die Unschädlichkeit, ja die Nützlichkeit der Dehnungen. Unter der Dilatationsbehandlung schwanden die Gonococcen meist rasch, ebenso in einer grossen Mehrzahl der Fälle, die Filamente und die anatomischen Läsionen. Eine Complication der Urethritis chron. ant. mit acut. urethritis post. oder acuter Prostatitis kommt für vorliegende Frage nicht in Betracht, da in diesen Fällen die Dilatationsbehandlung überhaupt nicht angewandt wird. Die chronische Urethritis posterior wird durch Dilatationsbehandlung und die mit derselben verbundene Spülung günstig beeinflusst. Bei der chronischen Prostatitis finden sich überhaupt selten Gonococcen im Secret, aber selbst wenn sie vorhanden sind, so bilden sie keine Contraindication gegen die Dilatationsbehandlung.

Discussion: Kollmann-Leipzig schliesst sich den Ausführungen Wossidlo durchaus an; er vertrete schon seit Jahren diesen Standpunkt. K. bemerkt, dass z. B. auch Hodara im Jahre 1898 in den Guyon'schen Annalen sich für das gleiche Vorgehn ausspricht. Hodara sage ganz ausdrücklich, dass die Gegenwart von Gonococcen absolut keine Contraindication gegen Dehnungen sei; man könne im Gegentheil in einer Anzahl von Fällen die Gonococcen nur durch Dehnungen radical und dauernd beseitigen.

Juliusberg-Breslau bemerkt, dass in der Breslauer Klinik die Gonococcenuntersuchung der Behandlung der chron. Urethritis vorausgeht und dass der Gonococcenbefund für die therapeutischen Massnahmen massgebend ist. Bei positivem Befund werde es vermieden, Instrumente einzuführen, die eventuell Gonococcen in die pars post. bringen können. Zur Entdeckung von Gonococcen, die nicht an der Oberfläche sitzen, benutzen sie auch ein Instrument, in der Form der Crippa'schen Sonde. Die wiederholte, sorgfältige Untersuchung auf Gonococcen sei auch der einzige Weg, dem Patienten für eine Heilung, respective bei einem Heirathsconsens die bestmögliche Garantie zu geben.

Schroeder-Aachen pflichtet Wossidlo bei und erwähnt im Anschluss an dessen Ausführungen die sonderbare Beweisführung des Herrn Neuberger auf dem Pariser Congress gegen die Dilatationsbehandlung. N. sei Gegner der Dilatationen als einer curativen Methode; gleichwohl greife er bei einem Patienten, der mit lediglich nervösen Störungen in der sexuellen Sphäre zu ihm kam und der, wie ausdrücklich betont wurde, auch nicht das geringste Secret im Urin hatte, zum — Dilator! Die

erste Dilatation hatte so guten Erfolg — die nervösen Symptome schwanden — dass der Patient nach acht Tagen wiederkam und nach Wiederholung der Procedur verlangte. Eine zweite Dehnung wird auch thatsächlich applicirt, leider mit dem Resultat einer sich daran anschliessenden „acutesten Gonorrhoe mit massenhaften Gonococcen“. Der Fall beweise somit, dass Dehnungen wohl die beste Provocationsmethode seien. — Wenn es nun schon eigenthümlich sei, dass N. in einem Falle wie dem erwähnten überhaupt zum Dilatator greife, so sei seine Schlussfolgerung denn doch eine zu gewagte. Schroeder meint, es liege da doch näher, an eine directe Infection eventuell durch ein unreines Instrument zu denken. Im übrigen erblicke er in Fällen von chron. Blennorrhoe in der gelegentlichen Sprengung eines Gonococcenherdes durch eine Dilatation ein ausserordentlich glückliches Ereigniss.

Dommer-Dresden weist darauf hin, dass er 1898 bereits ähnliche Ansichten niedergelegt habe, wie die Wossidlo's und betont, dass eine Blennorrhoe, auch wenn Fluor und Filamente nicht mehr vorhanden seien, absolut nicht als geheilt betrachtet zu werden braucht, namentlich wenn Dehnungen nicht vorhergegangen seien. D. erwähnt einen Fall aus seiner Praxis, wo 25 Jahre p. inf. durch Auftreten von Nierengries ein geringer Fluor mit Gonococcen verursacht wurde. Die urethroskopische Untersuchung habe ein submucöses Infiltrat festgestellt. Darauf folgende Dehnungen auf 32 Charriere mit dem Kollmann'schen Dilatator habe einen starken Fluor mit Gonococcen hervorgerufen, der 4—5 Tage anhielt.

4. Wossidlo-Berlin demonstriert:

a) sein Incisions-Kystoskop zur Ausführung der Rottini'schen Operation unter Controle des Auges (s. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Bd. XI. Heft 3).

b) ein Urethroskop nach Dr. Valentine-New-York. Das Instrument beruht auf dem Principe des Nitze-Oberländer'schen Urethroskops mit directem Licht, verzichtet aber auf die Wasserkühlung. Das Licht besteht in einer kleinen Edisonlampe, es erzeugt nur sehr geringe Wärme und erlaubt daher eine Urethroskopie ohne Belästigung der Patienten durch Wärmeentwicklung. Urethroskope, Tuben (für männliche und weibliche Urethra) befinden sich nebst der aus Trockenelementen bestehenden Lichtquelle in einem handlichen, leicht transportablen Kasten.

5. Kollmann-Leipzig: „Meine Erfahrungen über die Anwendung der Spüldehner bei chronischer Gonorrhoe.“

Kollmann zeigte zunächst sämtliche bisher construirte viertheilige Dehner zur Verwendung mit Gummiüberzug. Es sind 4 Formen verschiedener Dehnungslänge, welche ausschliesslich an geraden Theilen dehnen, 4 Formen, welche ausschliesslich an gebogenen Partien dehnen und endlich 2, welche gleichzeitig an geraden und gebogenen Partien dehnen, also im Ganzen 10 verschiedene Formen. Durch diese grosse Anzahl von Instrumenten wird es ermöglicht, die Behandlung genau zu individualisiren; Lohnstein kann dies mit seinem Universalinstrument keinesfalls in der gleich vollkommenen Weise erreichen.

Dieselbe Anzahl von Formen lässt sich auch für Spüldehnung herstellen, doch hat die Erfahrung vieler Jahre gezeigt, dass man in der Mehrzahl der Fälle sowohl bei Dehnungen mit Gummiüberzug, als auch bei Spüldehnungen mit einer geringeren Anzahl von Instrumenten auskommt.

Lohnstein berücksichtigte bei dem Bau seiner Dehner viel zu wenig die weichen Infiltrate, die, wie schon Oberländer seit mehr, als einem Jahrzehnt gelehrt hat, oft überall zerstreut sitzen; bei der Anwendung der von Lohnstein angegebenen Spüldehner wird die Behandlung umständlich und zeitraubend, weil man in Fällen derartig diffuser Erkrankungen nicht alle Stellen auf einmal dehnen kann, sondern eine nach der andern behandeln muss. Für Dehnungen an gebogenen Partien der Harnröhre eignen sich aber, wie Kollmann schon öfters bemerkte, Instrumente, die nur an geraden Stellen dehnen, überhaupt gar nicht. Das Beispiel von Cystoskopen, welches Lohnstein zur Rechtfertigung für seine Instrumentform anführt, ist nicht zutreffend, weil Cystoskope niemals einen Umfang besitzen, der denen von Dilatoren in weiter ausgeschraubtem Zustande auch nur annähernd gleichkommt.

Bei Anwendung von Instrumenten, welche gleichzeitig hinten und vorn dehnen, kann die Behandlungsdauer oft wesentlich abgekürzt werden. Wenn die *pars membranacea* erkrankt ist, muss sie speciell unter Umständen natürlich gerade so gedehnt werden, wie andere Partien. Dass man die *pars membranacea* nicht auf höhere Nummern dehnen könne, ist ein Aberglaube; die Praxis beweist vielmehr, dass sie Dehnungen auf 40 Charr. und darüber sehr wohl verträgt. Selbstverständlich müssen diese in der von Oberländer überhaupt für alle Dehnungen als strenges Princip geforderten langsamen Weise ausgeführt werden.

Die Spüldehner Kollmann's messen in geschlossenem Zustande an Umfang nicht, wie Lohnstein angibt, bis zu 27, sondern nur 25 Charr.; überdies gilt die Regel, dass man vor ihrer Anwendung möglichst stets — je nach dem Fall — entweder gerade oder gebogene Metallsonden und zwar, wenn irgend angängig, mindestens bis 30 Charr. benutzen soll.

Ferner ist vollkommen unrichtig die Behauptung Lohnstein's, dass die Spüldehner des Vortragenden sich wegen ihrer Unebenheiten und Kanten nur schwer, ja zuweilen überhaupt gar nicht einführen lassen.

Ihre Einführung ist vielmehr, vor allem unter Berücksichtigung des soeben bezüglich der Sondenbehandlung gesagten, äusserst leicht, oft sogar noch leichter, als bei den mit Gummiüberzug versehenen Dehnern, obwohl bei den Spüldehnern behufs ihrer Einführung nur Glycerin und nicht Oel angewandt wird.

Als vollkommen unrichtig ist ferner zu bezeichnen, was Lohnstein bezüglich der Unterschiede der zweitheiligen und der viertheiligen Dehner sagt; ein Unterschied dieser zwei Arten im Sinne Lohnstein's existirt nicht.

Die Behauptung Lohnstein's, dass Dehner, welche — wie die seinigen — federnde Branchen besitzen, eine feinere Dosirung der

Dehnung ermöglichen, als solche mit stützenden Stäbchen, ist nicht zutreffend, da durch die Schraubenübertragung das Gefühl vorhandener Widerstände bei der einen Construction genau so beeinträchtigt wird, wie bei der andern.

Wenn die Spüldehner des Vortragenden richtig behandelt werden, lässt sich die Spülung stets in genügend kräftiger Weise ausführen. Im Gegensatz dazu ist bei dem Lohnstein'schen Instrument eine genügende Spülung nur dann möglich, wenn es auf höhere Nummern aufgeschraubt ist; bei Dehnungen bis zu etwa 30 Charr. kann eine Bespülung der Mucosa aber so gut wie gar nicht eintreten, da die Branchen mit ihren breiten Flächen die Schleimhaut dann fast noch ganz zudecken. Die Branchen der Kollmann'schen Spüldehner besitzen bekanntlich eine ganz andere Form, wodurch auch schon bei niedrigen Dehnungshöhen eine Bespülung der Mucosa garantirt wird. Es ist also beinahe das Gegentheil von dem der Fall, was Lohnstein behauptet.

Die Leichenversuche, über die Kollmann im Jahre 1896 auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt berichtete, hat Lohnstein unrichtig gedeutet. Es wurde bei jener Gelegenheit ausdrücklich gesagt, dass dabei nur brüske Dehnungen vorgenommen wurden, was übrigens doch auch ganz selbstverständlich ist, da man die Harnröhre von Leichen doch nicht nach Oberländer'schen Grundsätzen im Laufe von Wochen und Monaten allmählig auf hohe Dehnungsgrade bringen kann.

Discussion: Wossidlo kann Kollmann vollkommen beipflichten; auch von Dehnungen mit dem langen vorne und hinten dehnenden Dilatator hat er nicht nur keine ungünstige, sondern meist eine recht gute Wirkung gesehn. Wossidlo macht die Spüldehnungen in der Weise, dass der Patient bis zu der gewünschten Nummer aufschraubt, dann werden in dem aufgespannten Zustande des Instrumentes Spülungen mit arg. nitr. Lösungen 1:3000—1:1000 vorgenommen. Wossidlo kann diese Art von Spüldehnungen zur Nachahmung empfehlen.

Dommer geht auf die von Kollmann näher erörterte Frage der Bulbusdehnung ein und weist auf von ihm während seiner Assistentenzeit bei Kollmann angestellten Versuche hin. Dommer hat im Ganzen bei 42 Patienten Dehnungen des Bulbus mit Kollmann's 4 branchigem Dilatator vorgenommen. Mehrere Patienten sind bis zu 42 Charr. und darüber gedehnt worden, ohne auch nur bei einem eine erhebliche Blutung zu erleben.

6. Dommer - Dresden: „Demonstration eines Rectalrohrs mit Spülvorrichtung“. Das Instrument besteht aus einem Zufuhr- und einem Abfuhrrohr, die mit getrennter Scheidewand aneinander gelöthet sind und dient zur Behandlung der Schleimhaut des Rectums, der Prostata, der Samenbläschen mit indifferenten und medicamentösen Flüssigkeiten: Indicationen für seine Anwendung bilden sämtliche Erkrankungen des Urethraltractus, welche mit Schmerzen einhergehen: bei acuter Blennorrhoe bei schmerzhaften Erectionen; bei Prostatitiden, Spermatocystitis, Cystitis, bei Blutungen aus der hintern Harnröhre und des Blasenhalses. In diesen

Fällen mit warmem Wasser (30°—39° R.), dagegen mit kaltem Wasser (20—14°) bei Sexual-Neurasthenie, bei Masturbation, bei Impotentia Coeundi. Sodann — mit medicamentösen Flüssigkeiten — bei Prostatitis, bei Geschwülsten des Darmes, bei Hämorrhoiden und Würmern; endlich als regulirbares Klysma.

7. Derselbe: „Ueber Faradisations Elektroden.“ Dommer wahrt sich die Priorität in der Construction und betont besonders, dass die Anwendung des constanten Stromes hierbei ein Kunstfehler sei, weil der constante Strom gleich einer ätzenden Flüssigkeit wirke.

8. Goldberg-Wildungen. (Köln): „Die Urethrotomia interna.“ Selbstbericht).

I. Technik: Die Urethrotomia interna muss an der obern Harnröhrenwand ausgeführt werden; die Schraubenverbindung des Filiformbougies mit der Messer führenden Rinne muss den neuen Bougies conductrices (Vergne, Collin) entsprechen; Einlegung eines um 8 Nummern Charrière im Verhältniss zum Messer dünneren Verweilkatheters und Liegenlassen desselben 36—72 Stunden, sowie sechsstündliche Blasen-spülungen sind unerlässlich. Antisepsis wie bei jeder Operation. Anaesthesie überflüssig.

II. Prognose: a) bezüglich der Operation. Von 2323 Operirten starben 17. Eine nennenswerthe Blutung kommt nicht vor. Fieber wird in Form einer einmaligen Temperaturerhöhung kurz nach Herausnahme des Verweilkatheters zuweilen beobachtet. Von mir nur einmal;

b) bezüglich der endgiltigen Heilung: Die Folgen der Stricture, Cystitis Retention, Infection werden, wofern sie nicht irreparablen Veränderungen der obern Harnwege zuzuschreiben sind, geheilt, sonst gebessert, insbesondere das Harnfieber. Hinsichtlich der endgiltigen Heilung der Stricture selbst hat die Urethrotomia interna weder einen Nachtheil noch einen Vortheil gegenüber den andern Schnittmethoden; wie diese, ist sie nur ein Voract der curativen Dilatation.

III. Anzeigen: Die Urethrotomia interna (Guyon) ist angezeigt:

a) bei traumatischen nur, bei Sepsis in Folge von Harnverhaltung als vorläufiger Notheingriff, wenn Instrumente passiren;

b) bei blennorrhöischen Stricturen, wofern sie nicht periurethral durch Fistel, Abscess, Harninfiltration) complicirt sind, jedoch zu Retention und Infection geführt haben, und ausserdem sich als indilatable erweisen: 1. wegen anatomischer Form, 2. wegen zu starker örtlicher Reaction und 3. wegen Katheterfiebers.

9. Schlagintweit-München, Bad Brückenau:

Der Vortragende demonstirt:

1. eine Verbesserung seines Kathetercystoskops;

2. einen neuen Prostataincisor für die Bottini'sche Operation. Derselbe kann mit einer Hand an die Drüse festgehakt und zugleich zum Schneiden gebracht werden, während der Zeigefinger der anderen Hand im After zur Controlle liegt oder die Drüse entgegenschiebt;

3. den Psychrophorkatheter, ein Instrument, welches durch empfindliche Harnröhren, während eine Wasserkühlung functionirt, in die Blase eingeführt wird und dann durch Lösen einer Schraube sich in einen doppelläufigen Katheter verwandelt;

4. die Photographie eines Glases mit Wasser, in welches er den Prostata- und Samenblasensaft eines alten Blennorrhoeikers ausgepresst hat. Es entsteht dabei eine höchst charakteristische Erscheinung, das „Phänomen des schwimmenden Tropfens“. Der Prostatainhalt sinkt sofort unter, der Samenblasinhalt schwimmt, zu einem 3 Cm. langen Säckchen ausgezogen, wie ein Molluskenthier an der Oberfläche des Wassers.

Die Vorträge erscheinen in extenso im Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane.

10. Schroeder, M.-Aachen: „Demonstration eines neuen Instrumentes.“

Um dem Einwande, dass man bei der Operation der Litholapaxie im Dunkeln operiren, zu begegnen und zugleich die Operationstechnik weiter zu vereinfachen, hat der Vortragende ein Instrument construiert, mit dem allein und unter Controle des Auges die genannte Operation rasch zum gewünschten, guten Ende geführt werden kann.

Das Instrument bildet als Ganzes ein konisches Bougie von Nr. 27 Charrière und besteht aus der Combination eines Lithotriptors, eines Kystoscops und eines Evacuationskatheters. Die Weite des letzteren ist Nr. 18 Cha., kann aber eventuell bis auf 21 und mehr gebracht werden ohne Verstärkung des ganzen Instrumentes. Anzustellende Versuche müssen ergeben, ob dies unbeschadet der Leistungsfähigkeit des Lithotriptors geschehen darf.

Der Vortrag erscheint im Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane.

11. Niessen, v., Wiesbaden: „Die neueren Ergebnisse der ätiologischen Syphilisforschung.“

Der Vortragende führt aus, dass die Syphilis eine Infektionskrankheit von besonders chronischem Verlauf sei, und alle ihre Manifestationen, auch in den Tertiärformen, aus der Lebensthätigkeit eines Contagium vivum zu erklären seien. Der Grund, warum die culturelle Isolirung des Syphiliscontagiums bislang misslungen, sei vor allem der, dass man den Erreger viel zu wenig dort gesucht habe, wo er in erster Linie zu suchen sei, im Blut. Die Ansicht des Vortragenden geht dahin, dass das specifische Contagium sich stets im Blute befinde und durch entsprechende Cultur isoliren lasse, und dass es ihm gelungen sei, mittels Einimpfen seiner Reinculturen Schweine besonders und dann manche Affenarten syphilitisch zu inficiren. Vorgeführte Projectionsbilder sollen die Ausführungen erläutern.

Eine Discussion fand der vorgerückten Zeit wegen nicht statt. Wenn wir auch dem Streben v. N.'s und seinem Fleiss an sich unsere Anerkennung nicht vorenthalten können und wollen, so müssen wir andererseits gestehen, dass es doch etwas zu viel verlangt erscheint, alle die vorgeführten, zum Theil recht seltsamen Gestalten gross und klein,

dick und dünn, jene Coccen, Diplococcen, Stäbchen und noch einiges andere als das Syphilis contagium oder auch nur als etwas Einheitliches anzuerkennen.

Im Uebrigen ist es sehr bedauerlich, dass von N. sich jetzt schon mit seinen Entdeckungen in „populär gehaltener Brochure“ an die Laienwelt richten zu müssen geglaubt hat. Ein solches Vorgehen kann nicht scharf genug verurtheilt werden. Der Ref.

III. Sitzung vom Dienstag, den 18. September, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Wolters-Bonn.

1. Kulisch, G.-Halle: „Ueber traumatische Hypospadie.“ (Selbstbericht.)

Der Vortragende demonstriert eine Photographie betr. einen Fall von traumatischer Hypospadie und gleichzeitiger elefantiasischer Verdickung des Präputiums bei einem 9jährigen Knaben. Die Verletzung der Urethra resp. die Hypertrophie des Präputiums kam dadurch zu Stande, dass der Knabe einen Metallring über Glans und Präputium hinüberschob und ununterbrochen 14 Wochen lang liegen liess.

Zur Zeit der photographischen Aufnahme betrug der Umfang des hypertrophirten Präputiums 11·4, des normalen Penis 5·2 und der beide Theile verbindenden Brücke an der Stelle eines knorpelhaften Ringes 3·4 Cm. Der Urin wurde complet durch die künstlich geschaffene Oeffnung entleert. Die Urethra war im vordersten Theile verklebt und wurde bei retrograder Sonderung von der Fistel aus leicht wegsam gemacht. Die Glans war vollständig anästhetisch selbst auf tiefste Nadelstiche.

Der Vortragende bespricht den eventuellen Operationsplan und die Chancen des cosmetischen und functionellen Resultats.

Die bisherigen therapeutischen Massnahmen haben zu dem Resultat geführt, dass der Patient zum grössten Theil den Harn wieder auf dem normalen Weg entleert und die Glans normale Sensabilitätsverhältnisse aufweist.

Kulisch demonstriert ferner die Photographie eines Australiers, bei welchem die Mika-Operation vorgenommen ist. Dieselbe besteht darin, dass die Urethra mit einem Flintmesser nahe der Peniswurzel durchschnitten und der Penis bis zur Eichel aufgeschlitzt wird.

Diese Operation wird von gewissen, die westliche Küste Australiens bewohnenden Stämmen an schwächlichen Knaben zur Hervorrufung von Unfruchtbarkeit vollzogen. Als Hauptgrund wird Mangel an Nahrungsmitteln angegeben.

2. Kollmann, A.-Leipzig: „Demonstration von Instrumenten.“ (Selbstbericht.)

Kollmann besprach zunächst eingehend die verschiedenen guten Eigenschaften des Valentine'schen Urethroskopes, in welchem das Platinlicht des Nitze-Oberländer'schen Instrumentes durch eine kleine Glühlampe ersetzt und die Wasserkühlung weggelassen ist;

Kollmann besitzt, Dank der Liebenswürdigkeit des Erfinders, von dem Instrumente ein Originalexemplar und hat dasselbe praktisch geprüft. Die Vorzüge desselben liegen hauptsächlich in dem Umstand, dass die durch die kleine Glühlampe entwickelte Wärme ganz beträchtlich geringer ist, als die des Platindrahtes, sowie darin, dass man für derartige kleine Glühlampen einer weit billigeren Stromerzeugungsquelle bedarf. Kollmann's Ueberzeugung nach gehört diesem Princip die nächste Zukunft an; er glaubt sich zu der Parteinahme für dasselbe umsomehr berechtigt, als er selbst längere persönliche Erfahrungen in der Angelegenheit besitzt. Er hat sich in Gemeinschaft mit Herrn C. G. Heynemann in Leipzig schon seit dem Wintersemester 1891/92 mit einer derartigen Construction befasst; diese konnte jedoch nicht ausgeführt werden, weil es ihm nicht glückt, Edisonlampen zu erhalten, die genügend klein waren. Kollmann zeigte die aus früheren Jahren stammenden zu diesem Behufe nach und nach angefertigten Lampenformen in grosser Anzahl. Erst vor kurzer Zeit gelang es Herrn Heynemann Lampen von der zu diesem Zwecke nöthigen geringen Grösse sich zu verschaffen; diese wurden zunächst benutzt, um in das bekannte alte Oberländer'sche Urethroskop an Stelle des kleinen Platindrahtes eingesetzt zu werden. K. legte der Versammlung ein derartiges von ihm praktisch geprüftes Urethroskop vor; die Beleuchtung ist bei diesem genau die gleiche gute, wie bei dem Valentine'schen Instrument. Die erzeugte Wärme wird (wenn man bei Auswahl der Lampen die in Betracht kommenden physikalischen Verhältnisse berücksichtigt) immer so gering sein, dass die Wasserkühlung für gewöhnliche Untersuchungen überflüssig wird. Selbstverständlich soll daher auch künftig an den Urethroskopen, die nach Valentine's Vorgang statt des Platindrahtes solche Glühlampen erhalten, die Wasserkühlung überhaupt nicht mehr angebracht werden.

Wie Kollmann jüngstens erfuhr, hat sich übrigens auch Herr College Oberländer schon lange Zeit mit dem Plane einer gleichen Construction getragen. Herr College Oberländer gab das Project dann aber wieder auf, weil er die gleiche Erfahrung machen musste, wie zunächst Kollmann; er konnte die für diesen Zweck nöthigen kleinen Lampen nicht erlangen.

Weiterhin demonstrierte Kollmann einen viertheiligen geraden Dehner, der dazu bestimmt ist, ohne Gummiüberzug verwendet zu werden. Die Form der Branchen ist die gleiche, wie die der Spüldehner, so dass also Schleimhauteinklemmungen beim Zudrehen nicht zu befürchten sind. Der Handgriff mit dem Zifferblatt lässt sich abschrauben, und dann der vordere Theil, nachdem er mit einer daran befestigten Mutter aufgespreizt ist, kochen.

Darauf zeigte Kollmann Spülcystoskope nach Güterbock'schem Princip, aber mit Hahn- oder Schieberverschluss der Aussenhülse. Die Vorzüge von Spülcystoskopen nach Güterbock'schem Princip zeigen sich am meisten in den Fällen, wo es sich um besonders schwierig auszuführende Cystoskopien handelt, z. B. Fälle von Concre-

menten oder Tumoren, die mit Blasenkatarrh und damit verbundenem Tenesmus combinirt sind. Der Vortragende verfügt über eine Anzahl von Krankengeschichten, in denen erst durch Anwendung solcher Instrumente die cystoskopische Diagnose ermöglicht wurde; bei Benutzung von anderen Cystoskopen gingen vorher Wochen an Beobachtungszeit verloren, weil zumeist in dem Augenblick, wo die Besichtigung hätte beginnen können, der Kranke den sämtlichen Blaseninhalt mit unbehaglichem Drang wieder herausbeförderte.

Fernerhin zeigte Kollmann ein unter Zugrundelegung der genannten Spülcystoskope gebautes neues Uretercystoskop mit übereinander liegenden Gängen in zwei verschiedenen Ausführungen, sowie das von ihm in Gemeinschaft mit Herrn Wossidlo hergestellte Uretercystoskop mit neben einander liegenden Gängen.

Das Wesentliche an allen diesen cystoskopischen Instrumenten ist die Auskochbarkeit der am meisten in Betracht kommenden Theile, die Gewährleistung reichlicher bequemer und schneller Blasenspülung, sowie die Möglichkeit, Prisma und Lampe jeder Zeit, während das Instrument liegt, von Verunreinigungen säubern zu können.

Endlich legte Kollmann noch verschiedene Formen der von ihm in Gemeinschaft mit Herrn Wossidlo angegebenen Desinfectionshülsen für Cystoskope vor, sowie aussen und innen abwaschbare cystoskopische Etuis aus Holz oder Metall.

Sämtliche Instrumente und Hilfsapparate wurden angefertigt in der mechanischen Werkstatt von C. G. Heynemann in Leipzig; eine genaue Beschreibung der zuletzt genannten, die Cystoskopie betreffenden, findet sich bereits im Nitz e-Oberländer'schen Centralblatt 1900, Heft 3, 8 und 9.

8. Wossidlo, H.-Berlin: „Demonstration von Instrumenten.“

4. Hochsinger, C.-Wien: „Die hereditäre Nasensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge.“

IV. Sitzung vom Donnerstag, den 20. September, Vormittags 9 1/2 Uhr.

Vorsitzender: Dr. Schuster-Aachen.

1. Berliner, C.-Aachen: „Ueber spontane und Narbenkeloide mit Demonstrationen.“

Der Vortragende stellt einen 30jährigen Patienten vor, der im Alter von 15 Jahren an Acne und Furunkeln erkrankte. Nach Entleerung des Eiters pflegte Heilung ohne nachfolgende Knotenbildung einzutreten. 2 Jahre später bekam der Patient einen bohnergrossen, harten Knoten am proc. mastoid. der linken Seite. Gleichzeitig ähnliche Tumoren am Sternum, Rücken und den Armen. Der Knoten hinter dem Ohr wurde incidirt, worauf sich nach 6 Wochen ein Narbenkeloid entwickelte; auch dieses wurde operirt, ohne dass ein Recidiv hintangehalten werden konnte. Die Narbengeschwulst verursachte ziemlich intensive Schmerzen, die unter Pflasterbehandlung nachliessen. Im Jahre 1892 excidirte der Vor-

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

10

tragende einen kleinen Knoten am Oberarm und versuchte durch einen constanten Druck auf die operirte Stelle dem üppigen Emporschiessen von Narbengewebe einen directen Widerstand entgegen zu setzen. Der Erfolg blieb aus. Wieder nach 6 Wochen zeigte sich ein Recidiv, welches die ursprüngliche Geschwulst nach allen Dimensionen an Umfang übertraf.

Der Patient zeigt im Ganzen 18—20 spontane Keloide mit der typischen Localisation und 2 grosse Narbenkeloide; ausserdem Comedonen, Acnepusteln. Einzelne der Keloide sind spontan zurückgegangen mit Hinterlassung bläulichrother Flecke. Die Uebrigen wie die Narbenkeloide sind in der letzten Zeit im Wachsen stehen geblieben und zeigen grosse Tendenz zur Rückbildung.

Der Vortragende bespricht die Diagnose, die Therapie der Keloide, theilt die Resultate der histologischen Untersuchung eines spontanen wie des von derselben Stelle excidirten Narbenkeloids mit; demonstriert mikroskopische Präparate, kennzeichnet die Unterschiede zwischen Spontan- und Narben-Keloid und gelangt auf Grund seiner Beobachtung zu dem Schlusse, dass die spontanen Keloide secundär durch chronisch entzündliche Processe in der Umgebung der Talgdrüsen entstehen. (Der Vortrag erscheint in den Monatsheften für prakt. Dermatologie.)

In der Discussion meint Feibes wegen des gleichzeitigen Bestehens von Acne und Keloiden, letztere nicht als spontane, sondern als Narbenkeloide ansprechen zu müssen, entstanden durch Narbenbildung bei der Acne. Vor Jahren habe er ein junges Mädchen mit einem Keloid auf der Brust, das unerträgliches Jucken verursachte, mit gutem Erfolge in der Weise behandelt, dass er in und unter das Keloid Lugol'sche Lösung einspritzte. Das Jucken liess nach, das Keloid flachte sich ab. Die Elektrolyse wirkt ebenfalls günstig auf das Jucken ein.

Berliner erwiderte darauf, dass die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Acne und Keloidbildung nahe liege aber doch nicht berechtigt sei, da, abgesehen von den klinischen und histologischen Unterschieden, in seinen Fällen Acnepusteln und Furunkel, bei denen es zu einer völligen Vereiterung der Haarfollikel kam, ohne nachfolgende Knotenbildung abzuheilen pflegten.

2. Rothschild A.-Berlin demonstriert einen Thermopsychrophor mit Elektrode zur rectalen Prostatatherapie.

Der Apparat ist gedacht zur Behandlung entzündlicher und congestiver Prostataleiden. Um aber auch wirklich nur die Prostata zu treffen, hat R. den von Frank modificirten alten Arzberger'schen Mastdarmkühler in der Weise abgeändert, dass das Metallrohr von einem Hartgummimantel umkleidet ist, der dort fortbleibt, wo es der Prostata anliegt.

3. Berliner-Aachen stellt für den erkrankten Herren Wings-Aachen zwei Fälle von stabilem Oedem vor.

Der eine, C. B., ist ein alter, stark ausgeprägter Fall. Er hat zahlreiche Erysipelanfälle gehabt. Nach jedem derselben blieb das Gesicht stärker geschwollen.

Der andere, Fr. Th., befindet sich noch in den Anfangsstadien; er hat erst 2 Anfälle von Erysipel gehabt. Nach jedem blieb das Gesicht etwas dicker.

Die Erysipelanfälle in beiden Fällen wurden mit chron. Rhinitis und Verletzungen der Nasenschleimhaut durch starkes Schnäuzen, Bohren in der Nase etc. in Zusammenhang gebracht. Auch der 1887 von Lassar in der Berliner medic. Gesellschaft vorgestellte Fall hatte dieselbe Aetiology. Diese Anfälle unterscheiden sich von dem acuten schweren Erysipel durch das Fehlen des Fiebers und fast jeglicher Störung im Allgemeinbefinden.

Nach Lassar sind diese Anfälle aufzufassen als „fortgeleitete Entzündungen, als lymphatische Transsudationen collateralen Natur. Für gewöhnlich werden dieselben rasch resorbirt, folgen sich aber die Nachschübe zu rasch und zu häufig, so stellt allmählig der Resorptionsapparat seine Thätigkeit ein und es kommt zum stabilen Oedem“.

In der Discussion spricht Schuster sich dahin aus, dass die Fälle als secundäres Gesichtsoedem aufzufassen seien; mit der Heilung der Nasenschleimhaut werde auch das Oedem verschwinden.

4. Juliusberg-Breslau: „Ueber Peruol, ein neues Antiscabiosum.“

Das Peruol, ein Benzoesäurebenzylester des Perubalsams, kommt in 25% Stärke vermischt mit Olivenöl zur Anwendung und zwar so, dass der Kranke während 2 Tage 3—4 Mal sich damit einreibt und dann nach weiteren 3—4 Tagen ein Seifenbad nimmt.

Das Peruol habe keine toxischen Wirkungen, sei geruchlos und sicher milbentödtend, ohne die Haut zu reizen oder die Wäsche zu beschmutzen. Ausführlicher über die Eigenschaften des Peruols und seine klinische Bedeutung handle die Arbeit von Dr. R. Sachs in der Deutsch. med. Wochenschrift.

Discussion: Schuster fragt, ob das allgemeine Hautjucken, das nach sonstigen antiscabischen Curen oft bestehen bleibe, besonders auch an Stellen, die von den ursprünglich erkrankten entfernt liegen, auch bei Peruolbehandlung beobachtet, resp. durch Peruol beseitigt wurde.

Juliusberg erwidert, dass ihm in der angeregten Beziehung keine Erfahrung zu Gebote stehe.

5. Weber, F. P. - London: „Der Nutzen von Bädern, Mineralwässern und Curorten in der Behandlung der Syphilis.“ (Selbstbericht.)

Die Vortheile, welche ein guter Curort vielen mit Syphilis behafteten Patienten zu Theil werden lässt, sind folgende: Die gewöhnlichen, geschäftlichen wie gesellschaftlichen Sorgen des täglichen Lebens fallen weg. Er kann sich ganz ungestört und ungenirt der Behandlung hingeben. Derselbe wird von Aerzten überwacht, die sich besonders für dieses Fach geschult haben; Einreibungen, Bäder und Douchen können in leichterem, sachgemässer Weise zur Anwendung kommen, als zu Hause. Unter den vielen Curorten, die für die Behandlung der Syphilis einen grossen Ruf haben, ist Aachen vielleicht der am besten bekannte. Die Bäder, sie mögen Schwefel- oder Salzthermen sein, dienen dazu, die Haut während

der specifischen Behandlung in gutem Zustand zu erhalten und wo möglich die Ausscheidung der syphilitischen Toxine durch die Nieren zu begünstigen.

Der interne Gebrauch von Mineralwässern hilft zweifellos, die Gewebe auszuwaschen und vermindert so die Neigung zur Ablagerung des Hg, wodurch die Gefahr der chronischen Hg-Vergiftung verhindert wird. Es ist aber auch möglich, dass durch innerlichen Gebrauch namentlich der Schwefelwässer eine milde antiseptische Wirkung ausgeübt und eine mercurielle Enteritis verhütet wird. Man sagt nicht zu viel, wenn man diesen Curorten durch den Gebrauch ihrer Bäder, wie ihrer Mineralbrunnen innerlich die Verminderung der Neigung des Syphilispatienten, später an der sogenannten post- oder parasyphilitischen Affectionen zu erkranken, zuschreibt. Der Autor betont den Zusammenhang zwischen Syphilis und Aortenaneurysma, Tabes und progressiver Paralyse und plaidirt für gründliche Curen, besonders im activen Stadium der Krankheit. Die hydro- und balneotherapeutischen Methoden seien bei einer specifischen Behandlung ganz ausserordentlich werthvoll. Körperliche und geistige Ueberanstrengung seien streng zu vermeiden, ebenso alle Excesse in Baccho und Venere.

6. Frank, Geh. Rath: Schlusswort.

Buchanzeigen und Besprechungen.

Heller, J. Die Krankheiten der Nägel. Berlin, A. Hirschwald, 1900.

Es war zweifellos eine glückliche Idee des Verfassers, die Krankheiten der Nägel zum Gegenstand einer ausführlichen Monographie zu machen.

Denn diese Krankheiten sind nur relativ selten Gegenstand wirklich wissenschaftlicher Darstellung gewesen und viele, zweifellos interessante Beobachtungen sind nicht publicirt worden, weil man in der kolossal zerstreuten Literatur nicht den rechten Rahmen fand, in dem man die einzelnen Fälle gut einreihen konnte. So gross auch das Literaturverzeichnis ist (607 Nummern), das der Verfasser zusammenstellen konnte, so sehr bin ich überzeugt, dass die Nägel-Literatur gerade auf Grund der Heller'schen Arbeit in den nächsten Jahren sehr anschwellen wird, weil es jetzt so sehr viel leichter geworden ist, das Sichere und Bekannte von dem Zweifelhafte oder dem wirklich Unbekannten zu sondern. Da aber die Nägel auch nach der Ansicht des Referenten weit mehr Interesse verdienen, als sie bisher nicht bloss bei den Aerzten im allgemeinen, sondern auch bei den Dermatologen gefunden haben, da ihre Krankheiten ätiologisch, pathogenetisch und diagnostisch für die Krankheiten der Haut und für allgemeine Erkrankungen Bedeutung haben, so hat sich Heller schon durch diese Zusammenstellung des Materials ein grosses Verdienst erworben.

Aber seine Arbeit bietet mehr als das: von den einleitenden Capiteln bietet das anatomische, das vergleichend anatomische und das physiologische eine übersichtliche Zusammenstellung des Wissenswerten; besonders interessant sind aber die wenigen Seiten über Aetiologie und Geschichte gerade für Mediciner. Die Eintheilung der Nagel-Krankheiten die H. gewählt hat, könnte naturgemäss ebenso Gegenstand einer Discussion sein, wie die Systeme der Hautkrankheiten; nach meinem persönlichen Eindruck hat sie — ohne gerade sehr scharf gegliedert zu sein — doch den Hauptvortheil, den ein System haben kann: Der Verfasser hat sein Material gut und übersichtlich in dem von ihm geschaffenen Rahmen unterbringen können. Es folgen dann Heller's Zusammenstellungen über die Erbllichkeit, die Einwirkung starker psychischer Alterationen, über die Quersfurchen auf den Nägeln als Zeichen einer vorausgegangenen Er-

nährungsstörung des ganzen Organismus. (In diesem letzten Capitel möchte ich folgendes Curiosum erwähnen: Ein College erzählte mir, dass er einige Zeit nach Beginn vegetarischer Lebensweise bei sonstigen völligem Wohlbefinden Quersfurchen an allen Fingernägeln beobachtet habe — weiterhin hat er den auch versuchsweise angenommenen Vegetarismus wieder aufgegeben.) In langer Reihe gleiten nun an uns vorüber; die ausserordentlich zahlreichen Einzelcapitel, die Missbildungen, die „eigentlichen Nagelkrankheiten“, Tumoren, Symptome an den Nägeln bei Haut- und Allgemeinerkrankungen etc. Für diese Darstellungen ist nicht bloss ein ausserordentlich grosses Material aus der Literatur, sondern es ist eine sehr reichliche Anzahl eigener Beobachtungen und Erfahrungen verworthen worden. Hierbei auf Einzelheiten einzugehen ist natürlich unmöglich; Differenzen in den Anschauungen müssen natürlich hie und da auftreten. Correcturen des von Heller Gebotenen werden aber wohl erst nach gründlichen Nachuntersuchungen gegeben werden dürfen (ich möchte hier nur ergänzend auf die speciell von Hallopeau beschriebenen *Acrodermatitis suppuratives*“ hinweisen, welche speciell von den Nagelgliedern ausgehen und bei denen Nagelveränderungen eine grosse Rolle spielen — Krankheitszustände, welche, wie ich aus eigener Erfahrung weisse, in ihrem weiteren Verlauf an die *Impetigo herpetiformis* erinnern). Intoxicationen, Gewebe-Erkrankungen, Bemerkungen über Hygiene der Nägel und eine „allgemeine“ Diagnostik bilden den Schluss des ersten Theiles.

Der 2. Theil gibt auf ca. 30 Seiten die Resultate der eigenen anatomischen und histologischen Untersuchungen des Verfassers. Die Schwierigkeit der Herbeischaffung des Materials und der Technik lassen dieses absolut ja noch nicht sehr reichliche Material als das Resultat ihrer mühsamen Untersuchungen erscheinen. Es sind sehr verschiedene Zustände histologisch geschildert worden, am eingehendsten wohl die *Onychogryphosis*.

Schon in den Text sind sehr zahlreiche Abbildungen eingefügt. Besonders werthvoll aber ist ein „Atlas der Nagelkrankheiten“ in 46 Lichtdruckbildern nach Photographien von eigenen und fremden Fällen.

Dieser kurze Ueberblick kann wohl schon zeigen, eine wie grosse Summe von Arbeit H. auf diese Monographie verwendet hat. Diese Arbeit muss oft — namentlich soweit sie rein literarischer Natur war — recht ermüdend gewesen sein. Jetzt da sie vollendet ist, kann der Verfasser sich sagen, dass er sich durch seine Monographie den Dank aller Fachgenossen erworben hat. Wer von nun an über Nägel arbeiten oder Analogien zu einem Fall suchen will, dem wird viel literarische Arbeit erspart sein.

Ich glaube nicht, dass dieses Buch in der Bibliothek eines wirklich wissenschaftlich interessirten Spezialisten wird fehlen dürfen.

Prof. Dr. J. Jadassohn (Bern).

Ebstein, W. und Schwalbe, J. Handbuch der praktischen Medicin. III. Bd., 1. Theil. Stuttgart. F. Enke, 1900.

Von den bisher veröffentlichten Abtheilungen des Ebstein-Schwalbeschen Handbuches für praktische Medicin hat der jüngst erschienene 1. Theil des III. Bandes eine ganz besondere Bedeutung für unsere Specialdisciplin, da er neben der Darstellung der venerischen Erkrankungen auch die der Krankheiten des ganzen Urogenitaltractus enthält.

Dem Charakter des Gesamtwerkes, als eines Handbuches der praktischen Medicin, werden die hervorragenden Fachgelehrten, die sich zu diesem Werke vereinigten, in geradezu hervorragender Weise gerecht. Alles irgendwie Wissenswerthe und Brauchbare findet Erwähnung, ohne dass dadurch die Darstellung unklar, schwierig oder überladen würde. Und so stellt sich der neue Band den vorangegangenen mindestens ebenbürtig zur Seite.

In geradezu musterhafter Weise hat Prof. Rosenstein das grosse und weite Gebiet der Krankheiten der Niere, des Nierenbeckens und der Harnleiter zur Darstellung gebracht. Auf grosse persönliche Erfahrung und Literaturkenntniss gestützt, fasst er Alles vom praktischen Gesichtspunkte aus zusammen, hebt das Wesentliche klar hervor, ohne sich auf Nebensächliches und allzu Theoretisches einzulassen. Die Schilderungen der klinischen Bilder ist prägnant, dabei aber erschöpfend; die Literatur voll verwerthet. So sind z. B. die Capitel Urämie, Eclampsie, Schwangerschaftsnier, sowie ihre ätiologische Begründungen musterhafte Darstellungen. Dass als veranlassende Momente für die diffuse Nephritis intern und extern dermatologisch oft gebrauchte Substanzen wie Carbol, Balsamica, Naphthalin, Creolin, Nicotianapräparate etc., eventuell hätten noch angeführt werden können, sei nur nebenbei erwähnt, ebenso wie auf die Anwendung der Züchtungsmethode bei der Differentialdiagnose zwischen Tuberkel und Smegmabacillen hingewiesen werden könnte. Doch das sind jedenfalls nur Kleinigkeiten, die den Gesamteindruck und den Genuss der Lectüre nicht stören.

Die Krankheiten der Harnblase haben in Kummel ihren Bearbeiter gefunden, der im ersten Theile seiner Darstellung den modernen Untersuchungsmethoden der Harnröhre und Blase in der ihnen zukommenden Weise Rechnung trägt. Seine durch zahlreiche Abbildungen, sowohl von Instrumenten wie von Krankheitsprocessen, illustrierte Darstellung der endoskopischen und cystoskopischen Methoden ist trotz ihrer gedrängten Kürze vorzüglich zu nennen. Unter den aufgezählten Endoskopen, welche ihre Lichtquelle ausserhalb des Tubes haben, vermissen wir das sehr brauchbare Instrument von Lang. Wenn wir auch mit dem Autor sagen müssen, dass jeder Untersucher ausprobiren muss, mit welchem Instrument er am besten arbeiten kann, so würden wir doch eine kurze kritische Würdigung der intra und extratubären Lagerung der Lichtquelle beim Endoskop für sehr werthvoll halten, da sie doch manchem Leser einen Fingerzeig geben würde. Die Technik der Cystoskopie sowie die Vorbedingungen für dieselbe fanden eingehende und sachliche Besprechung, ebenso wie die Technik

des Katheterismus. Auch diese Abschnitte sind durch gute Abbildungen reichlich illustriert. Ob das Paraffinum liquidum als Einfettungsmittel, wegen der erwiesenen Steinbildung mit Paraffinkern, nicht besser zu streichen wäre, dürfte in Erwägung gezogen werden.

Prof. Jadassohn liefert in seiner bekannten klaren und knappen Weise eine vorzügliche Darstellung der Krankheiten der Prostata, des Penis nebst Harnröhre, des Hodens, Nebenhodens, Samenstrangs und der Samenblasen. Der Verfasser streift dabei nur die gonorrhoeischen undluetischen Affectionen, die er später im Zusammenhange zur Darstellung bringt. Eingehend spricht Jadassohn seine Ansicht über die Existenz einer nicht gonorrhoeischen Urethritis aus, die wir bisher in den Lehr- und Handbüchern vermissen, und geht auch des Weiteren ein auf die Art und das Wesen der nicht gonorrhoeischen Stricture.

Weitere klinische Beobachtungen müssen lehren, ob die Radfahrer-Urethritis wirklich im Wesentlichen nur bei Leuten auftritt, die früher Gonorrhoe hatten. Auch bedarf die Frage über die Häufigkeit der katarrhalischen Prostatitis noch weiterer Untersuchungen. Auch Jadassohn tritt für die Massage der Prostata mit dem Finger ein und glaubt die Dilatatorien bei der Stricturebehandlung entbehren zu können. Berechtigterweise aber tritt er für die urethrotomia interna ein, die noch immer von vielen Seiten als gefährlich perhorrescirt wird.

Die functionellen Störungen des männlichen Geschlechtsapparates sind von Prof. Fürbringer eingehend behandelt, der dieses Gebiet vor allen Anderen beherrscht und dem wir in erster Linie unsere Kenntnisse darüber verdanken.

Die Darstellungsweise ist knapper und prägnanter wie in früheren Publicationen und fesselt gerade durch diese Bestimmtheit des Ausdrucks ausserordentlich. Die grosse persönliche Erfahrung tritt in der Schilderung der Krankheitsbilder ebenso voll und ganz zu Tage wie in der Besprechung der Therapie und erweckt dadurch in dem Leser immer wieder das Gefühl für die Bedeutung des von Fürbringer Geleisteten.

Prof. Lesser hat sich seiner Aufgabe, die Chirurgie der Harnorgane und des männlichen Geschlechtsapparates zu schreiben, mit grossem Geschick erledigt. Die Darstellung ist klar und leicht verständlich, und gibt durch zahlreiche gute und instructive Abbildungen unterstützt alles Wissenswerthe und Erprobte wieder.

Den Schluss des Bandes bildet Jadassohn's Abhandlung über die venerischen Erkrankungen. Wir finden hier das immense Material der Syphilis, des Ulcus molle und der Gonorrhoe in der übersichtlichsten Weise angeordnet, mit eingehender Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und grosser persönlicher Erfahrung durchweg kritisch verarbeitet. Dabei ist das Gebotene in einer knappen, aber äusserst prägnanten Ausdrucksweise zur Darstellung gebracht, die sehr wohlthuend berührt. Wir dürfen die Arbeit wohl als eine der besten ihrer Art bezeichnen; zumal ihr Werth noch erhöht wird durch zahlreiche Abbildungen und übersichtlichen Tabellen, welche die differential-

diagnostischen Symptome der Erkrankungen zusammenfassen. Gerade diese Tafeln scheinen uns von ganz besonderer praktischer Bedeutung. Die Darstellungen der einzelnen Perioden der Syphilis und ihre Uebergänge, der malignen Syphilis, der Syphilis hereditaria sind ebenso in ihrer klaren Form hervorragend, wie die kurze Abhandlung des Collès-Baumès und Profeta'schen Gesetzes. Auch die Therapie findet eine eingehende Berücksichtigung, aber auch eine wohlthuende sachkundige Sichtung. Man kann dem Autor wohl beistimmen, wenn er vorschlägt^t bei günstig sitzendem Ulcus durum die Excision zu machen. Man schafft, durch die meist eintretende prima Intentio reinliche Wundverhältnisse. Dass aber thatsächlich dadurch eine Abortivcur mit Erfolg durchgeführt werde, wird kaum allgemeine Zustimmung erfahren. Excidirt man früh genug (ehe Drüsen da sind, wie Jadassohn will), so dürfte es schwer sein, den absolut sicheren Nachweis zu liefern, dass ein Ulcus durum vorlag, war das Ulcus aber bereits indurirt, dann sind die Drüsen meist schon geschwellt und Secundaria nicht zu vermeiden, es sei denn, dass es sich um einen Fall handelt, bei dem alle klinischen Symptome eines Ulcus durum vorliegen, aber nie Secundaria auftreten. Solche Fälle kommen aber vor. Des weiteren tritt Jadassohn warm für die Injectionsbehandlung mit unlöslichen Salzen ein, die berufen erscheint, auch in der Hand des praktischen Arztes die ominöse Schmierkur zu ersetzen, zumal sie auch nach seiner Ansicht energischer zu wirken vermag. Der klaren und offenen Stellungnahme gegenüber der Bäderbehandlung der Syphilis wird die Zustimmung der meisten Leser nicht fehlen, wenn auch andere sich zu dieser Auffassung nicht bekennen werden.

Die Darstellung der Gonorrhoe in ihrer ganzen eminenten Bedeutung für das sociale Leben ist eine vorzügliche; klar und frei von allem unnöthigen Beiwerk geht sie auf die Schwere der Affection und ihre Tragweite für den Einzelnen wie für die Gesamtheit ein. Prägnant und genau werden die Untersuchungsmethoden nach jeder Richtung hin angegeben, differentialdiagnostische Momente hervorgehoben und immer wieder betont, was nöthig, was entbehrlich. Jadassohn's Auffassung von der Ertheilung des Eheconsenses und der Vorbedingungen dazu kann man in allen Punkten zustimmen, ebenso wie den kurz und klar entwickelten Indicationen und Principien einer erfolgreichen Therapie, die sich freihalten von jeder Polypragmasie zum Vortheil und Segen der Patienten.

Durch seine hervorragenden Einzeldarstellungen entspricht somit der vorliegende Band in hohem Masse allen Anforderungen. Der vielbeschäftigte Praktiker wird sich aus ihm leicht und rasch orientiren können, aber auch der Specialist wird noch manche Anregung aus ihm schöpfen können; beide werden jedenfalls das Werk nur mit Befriedigung aus der Hand legen

Prof. Dr. Max Wolters (Bonn).

Friedländer, M. Die Krankheiten der männlichen Harnorgane. Vorlesungen über Diagnostik und Therapie für Aerzte und Studirende. Louis Marcus, Berlin 1900.

In 18 Vorlesungen will Friedländer Aerzte und Studirende die Erkrankungen der männlichen Harnorgane lehren und sie vertraut machen mit den klinischen Symptomen, der Diagnose, der Therapie und den Indicationen für dieselbe. Diese Aufgabe lässt sich selbstverständlich in so engem Rahmen auch bei möglichster Knappheit der Darstellung bei dem Umfange des zu besprechenden Gebietes nicht lösen. Das Buch ist, wie aus seiner ganzen Anlage ersichtlich und auch in der Vorrede angedeutet ist, der Hauptsache nach eine vom Autor durchgesehene Niederschrift seiner Curse und dies mag die cursorsche Darstellung erklärlich erscheinen lassen, vermag sie aber nicht zu entschuldigen. Es fragt sich, ob überhaupt derartige Niederschriften für die Veröffentlichung geeignet sind, denn, sollen sie den Werth von Vorlesungen besitzen oder dieselben ersetzen, so müssen sie auf breiterer Basis angelegt, auch alles Wissenswerthe in entsprechender Form vermitteln und nicht Nebensächliches auf Kosten von wichtigen Thatsachen, oder bei völliger Ausserachtlassung derselben in den Vordergrund schieben.

In dem Buche selbst finden sich auch mehrfache Irrthümer und Unterlassungen. So ist, um nur einige Beispiele anzuführen, bei der Schilderung der Diätetik der acuten Gonorrhoe das Suspensorium überhaupt nicht erwähnt und wird erst bei der Therapie der Epididymitis empfohlen. Man mag ja über den Werth des Suspensoriums verschiedener Ansicht sein, aber seinen Hörern gegenüber, wo man in der Vorlesung der objectiven Darstellung die Kritik folgen lassen muss, hat man doch die Pflicht, das Suspensorium zu erwähnen, wobei es Einem ja unbenommen bleibt, sich über die eventuelle Fraglichkeit seines Werthes auszusprechen. Auch die Angabe, dass bei acuter Epididymitis die Application des Eisbeutels zu vermeiden sei, weil sich unter seiner Anwendung Kältegangraen des Hodens entwickeln könne, ist wohl nur ein lapsus calami; denn es ist ja bekanntlich die Scrotalhaut, welche lange, fortgesetzte Kälteapplication nicht verträgt; es ist dies eine Befürchtung, welche bei entsprechender Eisbeutelapplication sich nicht bewahrheiten dürfte.

Auch bei der Dosirung des Santal unterläuft dem Verf. ein Irrthum, welcher sich merkwürdiger Weise auch in anderen Büchern eingeschlichen hat. Er verordnet Santalöl 9 Kapseln à 0.3 Gr. pro die — 2.7 Gr. und gibt poliklinischen Patienten aus Sparsamkeitsrücksichten Santal in Tropfenform 3mal täglich 10 Tropfen — 1.2 Gr. zwei Dosen, die wohl nicht gleich sind.

Die Diagnostik, die Schilderung und Deutung der Symptome, die Therapie und ganz speciell die Indicationsstellung für dieselbe hätten grössere Berücksichtigung und eingehendere Darstellung verdient, eventuell auf Kosten mancher unnöthiger Breiten oder der in dem Buche zahlreich vorhandenen, theils unnöthig grossen Abbildungen. Auf die Ausstattung des Buches hat die Verlagsbuchhandlung grosse Sorgfalt verwendet.

Priv. Doc. Dr. Ludwig Waelsch (Prag).

Dühren, Eugen. Das Geschlechtsleben in England mit besonderer Beziehung auf London. Charlottenburg, H. Barsdorf 1901.

Dem 445 Seiten umfassenden Werke ist eine Inhaltsübersicht beigefügt, die selbst mehrere Seiten umfasst. Daraus ist ersichtlich, welche Reichhaltigkeit das interessante Buch besitzt, das wir der Feder des geistvollen Autors verdanken. Derselbe bespricht zuerst in einer längeren Einleitung die Charaktereigenschaften des englischen Volkes, unter denen er als für die Engländer ganz besonders charakteristisch den überaus entwickelten Nationalstolz, sowie ihren realistischen Sinn, aber auch den Hang zum Excentrischen, Heuchelei, Prüderie und Brutalität hervorhebt, welche letztere auch in der Roheit der erotischen Literatur ihren Ausdruck gefunden hat. Alle diese Eigenschaften haben auf das Geschlechtsleben des Volkes einen wesentlichen Einfluss genommen und finden sich in Ausartungen desselben, die nach Dühren's Ansicht als specifisch englisch anzusehen sind, nämlich: in der Einführung der Kaufehe, an der die Engländer noch bis in die ersten Decennien des 19. Jahrhunderts festhielten, ferner in der Deflorationsmanie und Kinderschändung, der Flagellomanie, endlich in der Häufigkeit und scandalösen Verhandlung der Ehebruchsprocesse.

Nun geht der Verfasser auf die Schilderung der ehelichen Verhältnisse über. Er rühmt, wie übrigens auch eine grosse Zahl anderer Beobachter die Schönheit der englischen Rasse, die so allgemein ist, dass „nur hohe Grade derselben sich bemerkbar machen“. Besonders gilt das englische Weib als schönstes der Welt, das nur einen auffallenden Schönheitsfehler — nämlich grosse Füße — aufzuweisen hat. Ebenso hervorragend ist die geistige Reife der Engländerin, die im Verein mit der grossen Freiheit, die die Frau in England geniesst, als Hauptfactor gelten muss, durch den die Frauenemancipation gerade in England sich so entwickeln konnte, dass 1884 der englische Census unter 349 Berufsarten nur 70 zählen konnte, in denen Frauen noch nicht Fuss gefasst hatten. Bei all diesen Eigenschaften ist die Engländerin das Muster von Sanftmuth, Selbstverleugnung, Geduld und Hingebung, daher das Eheleben in England im Grossen und Ganzen auch ein glückliches und dauerhaftes ist, mit welcher Thatsache freilich das früher erwähnte System der heutzutage bereits ausser Gebrauch gekommenen Kaufehe im Widerspruche steht. Dabei stand die Frau sehr niedrig im Preise, insbesondere Witwen, die halb so viel werth waren, wie die Jungfrauen.

Ein weiterer Heirathsmodus, der in England am Ende des 18. Jahrhunderts aufkam, war die Einführung der Heirathsannoncen, welcher Modus durch die kolossale Entwicklung des Zeitungswesens in England begünstigt wurde. Durch diese meist nicht auf „Liebe“ basirende Art der Eheschliessung erscheint es erklärlich, dass der Ehebruch im Geschlechtsleben der Engländer eine grosse Rolle spielt, was seinen Ausdruck in der grossen Zahl von Ehebruchsprocessen findet, die in solcher Häufigkeit und in solcher Schamlosigkeit wohl in keinem civilisirten Lande der

Welt vorkommen dürften. Dühren erzählt Ausführlicheres über mehrere der „berühmtesten“ dieser Processe, von denen jeder einzelne geeignet ist, die mitunter grenzenlose Unempfindlichkeit der Engländer für den Scandal in ein auffallendes Licht zu setzen.

Das zweite nicht weniger interessant gehaltene Capitel des Buches beschäftigt sich mit der Prostitution. Der Charakter derselben ist, wie Dühren erwähnt, dem Charakter des Volkes entsprechend roh und cynisch. Die Zahl der Londoner Prostituirten dürfte sich nach ungefährer Schätzung derzeit auf 300.000 belaufen und nimmt alle zehn Jahre um 20—40.000 zu.

In seinen weiteren Ausführungen beschäftigt sich der Verfasser mit den verschiedenen Kategorien der Londoner Freudenmädchen, sowie mit den Orten, welche einst und jetzt zu den Lieblingsaufenthalten derselben gehört haben. Als solche galten lange Zeit fast ausschliesslich die Bäder, die sogenannten „Bagnios“, während eigentliche Bordelle im modernen Sinne erst im Jahre 1750 durch eine gewisse Mrs. Goadby eingeführt wurden, welche dieselben in Paris kennen gelernt hatte. Da das Geschäft dieser Person ein derart lucratives war, dass sie sich als reiche Frau auf ein von ihr erworbenes Landgut zurückziehen konnte, fand dieses System der sogenannten „Klöster“ oder „Abteien“, wie die Bordelle genannt wurden, ungemein rasch Nachahmung. Dühren gibt uns recht interessante und pikante Details über diese Bordelle und ihre Einrichtung, deren Zahl nach Talbot's Angaben gegen die Mitte des 19. Jahrhunderts 5000 (!) erreicht haben soll, während die Zahl der Kirchen, Schulen und Wohlthätigkeitsanstalten nur 2150 betrug. Bei dieser Entwicklung des Bordellwesens ist es nicht zu verwundern, dass auch die Kuppelei, das Zuhälterthum und der Mädchenhandel immer grössere Dimensionen annahmen, so dass nach Ryan um 1840 nicht weniger als 400.000 Personen in directer oder indirecter Beziehung zur Prostitution standen. Dieser so überaus entwickelte Mädchenhandel hatte seine Ursache in der bereits erwähnten specifisch englischen Deflorationsmanie: „Ein einziger Mann braucht jährlich 70 Jungfrauen, würde aber gern deren 100 nehmen, ein Doctor deflorirt 3 Jungfrauen in vierzehn Tagen!“ Die nächste Folge dieses Verlangens nach Jungfrauen ist die in England erschreckend um sich greifende Prostitution von Kindern, für die schon im 18. Jahrhundert eigene Bordelle bestanden. Als weitere Folge dieses Verlangens ist anzusehen, dass man jederzeit das Bestreben hatte, die verlorene Virginität scheinbar wieder herzustellen. Bereits im Mittelalter waren zu diesem Zwecke Mittel gebräuchlich, welche die „natürlichen Gliedertheile bei Weibsbildern zusammenziehen und einschliessen“ sollten. Auch die „künstliche Naht“ war recht gebräuchlich. Nach Dühren scheint England gegenwärtig das einzige Land zu sein, in dem diese Gebräuche noch in voller Blüthe stehen.

In den folgenden Abschnitten berührt der Verfasser das Verhältniss zwischen Verbrechen und Prostitution, um schliesslich ausführlicher bei den Versuchen zu verweilen, die zur Unterdrückung der Prostitution

gemacht wurden. Die bereits im 18. Jahrhundert zu diesem Zwecke eingeführten Asyle, die sogenannten „Magdalenenhäuser“, sowie die das gleiche Ziel anstrebenden Sittlichkeitsvereine haben nur unbedeutende Erfolge aufzuweisen. Dühren kommt in diesem Capitel auch auf die Idee des Abolitionismus zu sprechen, der die gänzliche Aufhebung der Ueberwachung der Prostitution bezweckte. Dühren sieht denselben als ein folgerechtes Product der englischen Heuchelei an und nennt seine Bestrebungen irrationelle, ja gefährliche. Er ist im Gegentheile für eine sehr strenge Ueberwachung der Prostituirten, sowie für die Kasernirung derselben, da das System der Bordelle das einzige Mittel sei, die öffentliche Unzucht auf ein Minimum zu beschränken.

Es ist selbstverständlich, dass in dem Vorstehenden der Inhalt des vorliegenden Buches keineswegs erschöpft erscheint. Es enthält noch viel des Belehrenden und hat dabei den Vorzug, bei der stets ernsten und eingehenden Behandlung des Gegenstandes in einem Stile abgefasst zu sein, der den Leser in der That auf jeder Seite des empfehlenswerthen Werkes in hohem Grade zu fesseln geeignet ist.

Assistent Dr. Robert Herz (Prag).

Moczutkowski, O. O. (St. Petersburg): Rückenmarkschwindsucht. (Tabes dorsalis). Vorlesungen für Aerzte, gehalten im klinischen Institute der Grossfürstin Helena Pawlowna zu St. Petersburg. Autorisirte Uebersetzung. Berlin 1900. O. Coblentz. Mk. 2.

Der als Begründer der Suspensionsbehandlung der Tabes bekannte Verfasser beginnt, wie er in der Einleitung sagt, seine klinischen Vorlesungen immer mit der Erörterung der Tabes dorsalis, da er diese Krankheit als die geeignetste dafür betrachtet, um die Zuhörer mit allen Einzelheiten der klinischen Untersuchungs-Methoden des Nervensystems bekannt zu machen. Die ersten zwei Vorlesungen sind der Besprechung dieser Methoden an der Hand eines typischen Tabesfalles, ferner der Anamnese, Differentialdiagnose und pathologischen Anatomie der Rückenmarkschwindsucht gewidmet, deren Wesen der Verfasser in einer centripetal fortschreitenden Entzündung des peripheren sensiblen Neurons sieht. Darauf folgt in der 3. Vorlesung eine genaue Erörterung der einzelnen Symptome, in der 4. eine solche der Aetiologie, wobei er die ätiologische Bedeutung der Syphilis nicht für bewiesen hält, und als wichtigstes Moment den *abusus in venere* betont. Es ist nur oft schwer, diesbezüglich exacte anamnestiche Daten zu erhalten. Hiebei führt er den Fall einer tabischen *Virgo intacta* an, die zunächst behauptete, von geschlechtlichem Verkehr keine Ahnung zu haben, dann später aber angab, durch anderthalb Jahre täglich einem *Manue Frictionen* unter eigener, jedoch fruchtloser sexueller Erregung ausgeführt zu haben. Er findet bei seinem Material nur in 36%, zweifellos Syphilis, auch seine Statistik ergibt, dass die Tabes hauptsächlich eine Krankheit der gebildeten Stände ist, und fast ausschliesslich in den Städten beobachtet

wird, was darauf zurückzuführen ist, dass Leute gebildeter Stände den sexuellen Genüssen mehr ergeben sind, als das einfache Volk auf dem Lande, bei welchem die schwere körperliche Bauernarbeit einen *abusus in venere* verhindert. In der letzten Vorlesung bespricht er Prognose, Prophylaxe und Therapie. Er hat von einer antiluetischen Behandlung, wie auch vom *Argentum nitricum* nichts besonderes gesehen, als symptomatische Therapie zur Besserung der Schmerzen, Blasenstörungen und Ataxie empfiehlt er neuerdings die Suspensionsmethode und führt die diesbezüglichen Stimmen aus der Literatur an, wobei er vor allzu sanguinischen Hoffnungen warnt und stete Ueberwachung durch den Arzt fordert. Ausser der Suspension empfiehlt er gute Ernährung und Anwendung von Arsenik, ferner Vermeidung körperlicher und geistiger Ueberanstrengung.

Priv. Doc. Dr. Friedel Pick (Prag).

Mindes (Zürich): Manuale der neuen Arzneimittel. Zürich, 1900. Orell Füssli. M. 4.60.

Bei der Unzahl neuer Arzneipräparate, die zum Theil unter ihre Zusammensetzung gar nicht besagenden Namen in den Handel gelangen, ist eine Zusammenstellung derselben, welche die Synonyme, Darstellungsweise, Eigenschaften und Anwendungsart enthält, recht willkommen. Die vorliegende 3. Auflage des handlichen Buches enthält in alphabetischer Reihenfolge 1120 bis Ende April 1900 bekannt gewordenen pharmaceutischen Präparate, bei deren Mehrzahl auch Rezeptformeln und chemische Prüfungs-Methoden angeführt werden. Den Schluss bildet ein therapeutisches Register, welches zeigt, wie gross der Arzneischatz ist, der jetzt gegen jede einzelne Krankheit zur Verfügung steht. So ist das gut ausgestattete Buch geeignet, in der Praxis zur Orientierung über neue Arzneimittel gute Dienste zu leisten; vielleicht würde es sich empfehlen, bei der wohl bald zu erwartenden 4. Auflage bei den einzelnen Mitteln die wichtigsten Literaturangaben über dieselben anzuführen.

Priv. Doc. Dr. Friedel Pick (Prag).

Der Redaction zugesandte Bücher.

(Besprechung vorbehalten.)

Atti della Societa' Italiana di Dermatologia e Sifilografia. Riunione Annuale dal 28 Settembre al 1° Ottobre 1898 (Torino) Vol. III. VIII u. 280 p. Pitigliani. Roma 1899.

L' Association Francaise D' Urologie. Procès-Verbeaux, Mémoires et Discussions publiés sous la direction de M. le Docteur Desnos. XVI u. 608 p. Octave Doin. Paris 1899.

Roose, C. (München): Anleitung zur Zahn- und Mundpflege. G. Fischer. Jena 1900.

Proksch, J. K. Die Literatur über die venerischen Krankheiten. Supplementband I. VI u. 836 p. P. Hanstein. Bonn 1900.

Jarisch. Die Hautkrankheiten. 1. Hälfte (aus „Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie“). 484 p., 27 Abbildungen. Preis 10 M. A. Hölder. Wien 1900.

Jarisch. Die Hautkrankheiten. 2. Hälfte (aus „Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie“). 622 p. 23 Abbildungen. Preis 16 M. A. Hölder. Wien 1900.

Nigula, W. A. De Bary's Vorlesungen über Bakterien. 3. Aufl. Mit 41 Fig. VI u. 186 p. Preis 3.60 M.; gebunden 4.60 M. Wilhelm Engelmann. Leipzig 1900.

Besnier E., Brocq L., Jacquet L. La Pratique Dermatologique. Tome I., 230 figures en noir 24 planches en couleurs. Masson et Cie. Paris, 1900.

Kalischer, Otto. Die Urogenitalmuskulatur des Dammes, mit besonderer Berücksichtigung des Harnblasenverschlusses. Mit 36 farbigen Abbildungen im Texte und 33 Tafeln. S. Karger. Berlin 1900.

Finger, E. Die Syphilis und die venerischen Krankheiten. Ein kurzgefasstes Lehrbuch zum Gebrauche für Studierende und praktische Aerzte. Mit 7 lithogr. Tafeln. Fünfte wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage. XII u. 356 p. Fr. Deuticke. Leipzig u. Wien 1901.

Sänger und Herff. Encyklopädie der Geburtshilfe und Gynäkologie. II Bände. 526+544 p. 25 Lieferungen à 2 M. F. C. W. Vogel. Leipzig 1900.

Chrobak, R. und v. Rosthorn, A. Die Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. I. Theil, II. Hälfte (aus Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie XX. Band). 87 Abbild. 507 p. Alfred Hölder. Wien 1900.

Lesser, E. Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 548 p. Preis 90 M. F. C. W. Vogel. Leipzig 1900.

Niessen, Max von. Beiträge zur Syphilisforschung. Heft I—III. Selbstverlag 1900.

Emery, E. Traitement de la Syphilis. Préface de Alfred Fournier (Actualités médicales) 98 p. Pr. Fr. 1.50. J. B. Baillière et Fils. Paris 1901.

von Eichholz und Sonnenberger. Kalender für Frauen- und Kinderärzte. V. Jahrgang 1901. F. Harrach. Bad Kreuznach.

Varia.

Vorträge über Syphilis und Gonorrhoe in der Berliner Charité. Die in unserer Notiz Bd. LIV pag. 473 angezeigten Vorträge wurden fortgesetzt. Es haben seither vorgetragen, Prof. E. Lesser: Die Prophylaxe der Geschlechtskrankheiten; Dr. O. Mugdan: Die Ausnahmegesetzungen des Krankenversicherungsgesetzes für Geschlechtskranke; und Dr. Max Joseph: Die Grenzgebiete zwischen Haut- und Geschlechtskrankheiten. Der gesammte Vortragscyklus ist in der Berliner klinischen Wochenschrift 1900, Nr. 44—52 veröffentlicht worden.

P.

Poliklinik für Hautkrankheiten. Man schreibt uns aus Frankfurt a. M., dass daselbst am 6. December 1900 von Herrn Oberbürgermeister Adickes die städtische Poliklinik für Hautkrankheiten (Sanitätsrath Dr. Salomon Herxheimer-Stiftung) mit Herrn Dr. Carl Herxheimer als Oberarzt und Herrn Dr. Hildebrand als ordinirendem Arzte eröffnet wurde. Die Patienten erhalten, zum grössten Theile von den Zinsen der Stiftung, ausser freier ärztlicher Behandlung auch die Medicamente unentgeltlich.

P.

Herr Dr. Unna ersucht uns, Folgendes mitzuthemen: P.

Dr. Unna's Dermatologium in Hamburg. (Heussweg 13, Eimsbüttel.) Am 1. Jänner 1901 wird das bisher mit der Unna'schen Klinik verbundene dermatologische Laboratorium räumlich von derselben getrennt, zugleich erheblich vergrössert und weiteren Lehrzwecken dienstbar gemacht.

Die Herren Drs. Abel, Cohn, Delbanco, Herz, Leistikow, Smilowski, Tropowitz und Unna werden sich an der Abhaltung regelmässiger Demonstrationen betheiligen, als deren Gegenstände zunächst in Aussicht genommen sind: Normale Anatomie, Physiologie, Histotechnik, allgemeine Pathologie, Histopathologie, Mykopathologie, experimentelle Pathologie, Mikrophotographie, Hygiene der Haut, ferner Klinik und Diagnose, allgemeine Therapie, specielle Therapie, Pharmakologie, Pharmakotechnik, Makrophotographie, Geschichte der Hautkrankheiten.

Es werden jährlich zunächst zwei 6wöchentliche Curse und zwar von Anfang Februar bis Mitte März und von Ende September bis Mitte November abgehalten.

Ausserdem werden das ganze Jahr hindurch Arbeitsplätze für solche Herren vergeben, welche selbständige Arbeiten auf dem Gebiete der Dermatologie auszuführen beabsichtigen. Das chemische Laboratorium steht unter Leitung von Herrn Dr. phil. Tropowitz. Die Zuhörer und Laboranten haben freien Zutritt zur Poliklinik und Bibliothek von Dr. Unna.

Originalabhandlungen.

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

11

Syphilis der Enkelin.

Von

Prof. A. J. Pospelow, Moskau.

(Hiezu Taf. IV.)

Die Frage, ob die Syphilis der Eltern auf die Kinder sich vererben kann, ist bereits lange in der Syphilidologie u. zw. im positiven Sinn entschieden. Ob aber die Syphilis auf die Enkel und Urenkel übertragen werden kann, ist zwar eine schon lange berührte, aber noch immer ihrer Entscheidung harrende Frage. Die Möglichkeit einer Syphilisübertragung auf die zweite Generation konnte nicht nachgewiesen werden, wie E. Fournier meint, in Folge unzulänglicher diagnostischer Merkmale der hereditären Syphilis, deren Aeusserungsformen ausserordentlich variiren.

Die Syphilis äussert sich bei der zweiten Generation entweder in den üblichen, der tertiären Form eigenen Symptomen, oder sie kennzeichnet sich durch mannigfache Erscheinungen, welche als „para-syphilitische“ („para-hérédosyphilis“ Barthélemy) bezeichnet werden und anscheinend mit der Spätsyphilis nichts Gemeinschaftliches haben.

Gibert, Etienne, Jullien, A. Fournier und bes. Barthélémy und E. Fournier gebührt das Verdienst, derartige Fälle von Syphilis der zweiten Generation veröffentlicht zu haben. Aus ihren Beobachtungen ist leicht zu ersehen, wie mannigfaltig die Syphilis der Enkel sich äussern kann. Sie kennzeichnet sich unter anderem durch verschiedenartige Dystrophien, wobei eine allgemeine Atrophie eine wichtige

Rolle spielt. Sie ist das häufigste und unwillkürlich ins Auge springende Symptom, welches aber, wie seltsam es auch klingen mag, den Arzt am allerwenigsten auf den Gedanken bringt, dass er es mit einer vererbten Syphilis u. zw. im zweiten Glied zu thun hat.

Der Grund ist in dem Umstand zu suchen, dass in der Mehrzahl solcher Fälle die syphilitischen Kranken der zweiten Generation ausser der allgemeinen Atrophie keine weiteren Symptome haben, welche im zweiten und dritten Stadium der Syphilis bei Kindern in der ersten Generation vorkommen und deutlich hervortreten pflegen. Die Atrophie der syphilitischen Frucht der zweiten Generation kommt bereits im Mutterleib zu Stande, wo die syphilitischen Enkel nicht die „nöthige Zeit ausharren“ und abortirt werden oder gleich den syphilitischen Kindern der ersten Generation, bald nachdem sie etwas vorzeitig lebend zur Welt gekommen, ohne sichtbaren Grund „de rien“, nach dem Ausdruck der Franzosen, absterben. „Sie werden, sagt A. Fournier, gleichsam nur dazu geboren, um bald zu sterben.“

Es fragt sich nun, weshalb bleiben diese Früchte nicht am Leben und was ist nach dem Befund der Autopsien der Grund ihres frühen Absterbens? Die Daten der Obductionen von syphilitischen Kindern der zweiten Generation sind im Gegensatz zu dem Befund bei solchen in der ersten Generation mit Ausnahme einer allgemeinen Atrophie aller Organe und Gewebe durchaus nicht bezeichnend und charakteristisch für die Syphilis. Dieses Sterben „an Nichts“ ist kennzeichnend für die syphilitischen Kinder der zweiten Generation.

Ein ganz anderes Bild bieten nach unseren Beobachtungen in der Mehrzahl der Fälle die Obductionen von todtgeborenen, oder frühgeborenen und bald nach der Geburt gestorbenen syphilitischen Kindern der ersten Generation.

Unter 83 von mir vollführten Obductionen von syphilitischen Kinderleichen der ersten Generation im Mjasnizki-schen Krankenhaus habe ich in der Mehrzahl der Fälle (61) nicht nur merkbare, sondern deutlich ausgesprochene Veränderungen der inneren Organe vorgefunden, indem die Kinder

von syphilitischen Müttern in der condylomatösen Periode nicht selten sozusagen „gummös durchtränkt“ waren.

Anders gestaltet sich, wie bereits erwähnt, das Bild bei allgemeiner Durchseuchung der syphilitischen Frucht in der zweiten Generation.

Hier findet man meistens im Gegensatz zur Syphilis der ersten Generation bei der Autopsie keine groben „anatomischen“ Veränderungen vor, welche der Syphilis im zweiten Glied zukommen. Es ist klar, dass in der zweiten Linie meistens eine scheinbar langsamere, schleichendere und gleichsam abgeschwächte Durchseuchung mit dem syphilitischen Virus sich vollzieht, welche jedoch nichts destoweniger schliesslich für den zarten Organismus verhängnissvoll wird.

Es muss bemerkt werden, dass, wenn bei der syphilitischen Nachkommenschaft im ersten Glied Fehlgeburten (im 4—7 Mon.) fast stets als pathognomisches Zeichen von vererbter Syphilis anzusehen sind und oft ununterbrochen auf einander folgen (wenn der Vater und die Mutter nicht behandelt werden), im Gegensatz hierzu — und dies ist wohl zu bemerken — Aborte und Frühgeburten im zweiten Glied weit seltener vorkommen und keine Regel ausmachen. In den Fällen, wo die syphilitischen Enkel ausgetragen zur Welt kommen, bieten dieselben in den ersten (2—4—6) Monaten nach der Geburt nicht nur keine sichtbaren Abweichungen von der Norm, sondern scheinen bisweilen sogar nach 2—3—5 Jahren noch völlig gesund zu sein und nur nach Ablauf dieser Zeit beginnen sie „ohne Grund“ abzumagern und sowohl im Wuchs wie im allgemeinen körperlichen und geistigen Gedeihen zurückzubleiben. Sie werden immer blässer, schwächer, gebrechlicher.

Es ist natürlich, dass solche am Leben gebliebene atrophisch-syphilitische Kinder im zweiten Glied in Folge ihrer „Gebrechlichkeit“ dem Einfluss äusserer Agentien nur schwach widerstehen und deshalb öfter als andere Kinder zu verschiedenen Erkrankungen veranlagt sind.

Bei der Complication der Syphilis im zweiten Glied durch anderweitige Leiden kann das Grundleiden, d. h. die Syphilis selbst, dermassen verwischt werden, dass dem Arzt, welcher

mit den Aeusserungsformen der Syphilis des zweiten Gliedes nicht vertraut ist, nicht leicht auch nur der blosse Gedanke an hereditäre Lues aufkommt, wenn ihm nicht die intime Vergangenheit des Grossvaters oder der Grossmutter seines kleinen Patienten bekannt ist. Aber wenn der Arzt auch die Vermuthung einer hereditären Syphilis beim Kinde ausspricht, so wird er auf seine Fragen, ob der Vater oder die Mutter „an Syphilis gelitten haben“, eine ebenso entschieden verneinende, wie völlig gewissenhafte Antwort erhalten: „nein, weder ich, noch meine Frau haben je Syphilis gehabt; ich habe, wird der Vater des Kindes hinzufügen, bis zur Zeit meiner Ehe keine Infection bestanden, und von der Zeit meines Ehelebens bin ich meiner Frau treu geblieben“.

In einem anderen Falle kann der Arzt vom Vater des Kindes hören, „er wisse sicher, dass er keine Syphilis gehabt hat, dass aber sein Vater zweifellos an Syphilis gelitten und sich öfters hat behandeln lassen“. Ein derartiger Fall kam im Jahre 1898 in meiner Klinik zur Beobachtung.

Die ungenügende Zahl von Beobachtungen der hereditären Syphilis im zweiten Gliede nicht nur bei uns in Russland, sondern auch im Ausland einerseits und die Neuheit der Frage von der Uebertragung der Syphilis aufs zweite und dritte Glied andererseits, haben mich bewogen, diesen Fall zu veröffentlichen. Nicht umsonst ist die Frage von der Syphilis der zweiten Generation (hérédó-hérédó-Syphilis) auf dem XII. Int. Aerzte-Congress in Moskau von Dr. Barthélemy aufgestellt worden und stand auch auf dem Programm des XIII. Int. Congresses zu Paris. Ich glaube daher, dass jeder auf genauer Beobachtung basirende Fall nicht überflüssig erscheinen wird.

Im December 1898 consultirte mich ein Geistlicher in Folge einer Nasen- und Rachenerkrankung bei seiner 13jährigen Tochter. Bei der Untersuchung der Kranken (Krankenprotocoll Nr. 119) erwies sich Folgendes: Schulmädchen, 13 Jahre alt, mit blassen Haut- und Schleimhäuten; schlechter Appetit; Stuhlgang normal, der Harn normal; keine Menstrua; leichtes Husteln; bei Auscultation der Lungen sind stellenweise zerstreut blasige Rasselgeräusche vernehmbar; vesiculäre Athmung; Puls frequentirt, jedoch Arterien schwach gefüllt, Knochengerüst schwach ausgebildet, der Wuchs entspricht nicht dem Alter und die 13jährige Kranke erinnert an ein 9—10jähriges Mädchen. Pat. ist schwach, mager, die

Muskeln schlaff und unentwickelt; Schlaf angehend; Nervosität. Die Nasenhöhle ist chronisch entzündet und von Perforation der Scheidewand und Bildung von dicken, rothbraunen Borken begleitet, welche bei der Ausspülung der Nase mit lauwarmer Borlösung futeralförmig zum Vorschein kommen. Eine mehrfache Untersuchung sowohl dieser Borken als auch des Nasensecretes wies eine Menge von Coccen und Stäbchen auf, aber keine Koch'sche Bacillen. Caries der Nasenknochen war nicht vorhanden. Am harten Gaumen entsprechend der Medianlinie und zum Theil mehr links befindet sich ein längliches, $1\frac{1}{2}$ Cm. langes und $\frac{1}{2}$ Cm. breites Geschwür mit kraterförmig vertieften und röthlichen, infiltrirten Rändern, welche über das Niveau der Schleimhaut hervorragen. Das Periost am harten Gaumen ist angeschwollen, schmerzhaft, aber die Knochen sind nicht entblösst.

Die Untersuchung des Secrets der Wunde am Gaumen auf Koch'sche Stäbchen ergab ebenfalls negative Resultate.

Bei der Untersuchung der Mundhöhle ist, ausser den obenerwähnten Veränderungen der Mucosa des harten Gaumens noch eine Veränderung der Zähne — von Hutchinson'schem Typus — constatirbar.

Aus der Anamnese ist folgendes bekannt: Der Vater, welcher es zu mir brachte, war ein hochgewachsener, kräftiger Mann; war stets, wie er sagt, gesund gewesen und hat nie irgend ein venerisches Leiden gehabt. Seine Frau soll ebenfalls von guter Gesundheit sein. Sie hat 12 Kinder geboren, von denen alle, inclusive Patientin, ausgetragen und rechtzeitig zur Welt gekommen sind. Nur zwei starben während der Geburt in Folge von zufälligen Ursachen und zwar das erste in Folge von anormaler Lage an Asphyxie; das andere, elfte, in Folge Ausfall der Nabelschnur und Compression derselben während des Zangenanlegens. Pat., als viertes Kind, kam ausgetragen und normal zur Welt. Während der Zahnung litt sie öfters an epileptischen Anfällen, und gedieh langsam, war mager und klein von Wuchs, litt an Bronchitis, und überstand im 10. Lebensjahr eine Lungenentzündung. Von der frühesten Jugend an litt sie stets an Rhinitis, welche zeitweilig exacerbirte. Vor einem Jahre begannen die Kräfte der Pat. abzunehmen, die Rhinitis wurde heftiger und vor 5 Monaten zeigte sich die Geschwulst am Gaumenknochen, wonach sich daselbst Geschwüre bildeten, was endlich den Vater bewog, das Mädchen nach Moskau zum Arzt zu bringen.

Sowohl auf Grund der Daten der Untersuchung, als auch auf Grund der Anamnese bot die Diagnose der Krankheit eigentlich nichts besonderes dar. Es war anscheinend ein ganz gewöhnliches Bild von hereditärer gummöser Syphilis, wie solches so oft zur Beobachtung kommt.

Da aber der Vater des Mädchens behauptete, dass das Kind rechtzeitig geboren worden, dass seine Frau keine Aborte gehabt und dass er selbst wie seine Frau keine Syphilis ge-

habt, so entstand vor allem die Frage, ob nicht die Syphilis-infection beim Kinde extrauterin und extragenital zu Stande gekommen ist, z. B. während des Stillens durch die Amme, durch Bediente, vermittels Küssens etc. Die Syphilidologen wissen, dass, wenn die Syphilis dem Kinde beispielsweise durch Stillung von einer syphilitischen Amme oder auf anderem extragenitalen Wege in frühem Alter (A. Fournier) übermittelt wird, vor dem Erscheinen der ersten Zähne, sie fast denselben Stempel des Siechthums dem jugendlichen Organismus aufdrückt, wie die angeborene Syphilis und schwer von der letzteren zu differenzieren ist. Wenn man in diesem Fall nun sich vorhält, dass 1. Vater und Mutter des Mädchens dem Ausseren nach gesunde und kräftige Menschen sind, dass 2. sie nie an Syphilis gelitten haben wollen, dass 3. alle ihre Kinder (ausser den beiden während der schweren Geburten gestorbenen) lebend und gesund sind, kann man die Frage aufwerfen, ob man es nicht mit einer Einschleppung der Krankheit in die Familie auf aussergeschlechtlichem Wege zu thun habe.

Wenn man jedoch in Betracht zieht, dass nach der Behauptung des Vaters (eines geistig wohl entwickelten Mannes) keine extragenitale Infection in der Familie stattgefunden hat und Niemand, mit Ausnahme der Kranken, an Syphilis litt, dass das Kind von der Mutter selbst gestillt worden ist, welche ihrerseits nicht von demselben inficirt worden ist, muss der Gedanke an eine Infection im frühen Kindesalter auf extragenitalem Wege wegfallen und ein anderer Modus zur Erklärung der Syphilis herangezogen werden. Indem ich den Vater in Augenschein nahm, kam ich zu einem interessanten Befund. Er wies charakteristische Hutchinson'sche Zähne auf, ohne irgend welche andere Symptome zu besitzen. Auf die Frage, ob er nicht wüsste, ob nicht sein Vater oder der Vater seiner Frau an Syphilis gelitten habe, erklärte er kategorisch, dass „es ihm wohl bekannt sei, dass sein Vater nach dem einstimmigen Urtheil aller ihn behandelt habenden Aerzte ein Syphilitiker war und in Folge gummöser Geschwüre beider Unterschenkel Jodkalium bekam, worauf die Wunde verheilte, jedoch mit dem

Aufgeben des Jods von neuem zum Aufbruch kamen“. Das war von wichtiger und interessanter Bedeutung. Es wäre unnatürlich anzunehmen, dass der Vater des Mädchens noch vor dem zweiten Zahnwechsel eine extragenitale Infection überstanden, und dass der Grossvater unabhängig davon an und für sich syphilitisch war. Fälle, wie der von mir beschriebene, sind in der Syphilis-Literatur bekannt.

Da der Vater der Pat. noch hinzufügen konnte, dass sein Vater die Syphilis noch vor der Ehe gehabt hatte, so muss zugegeben werden, dass seine Zeugung während der Dauer der Syphilis seines Vaters zu Stande gekommen ist und die Hutchinson'schen Zähne in diesem Fall keine zufällige Coincidenz darstellten. Somit konnte aus dem Status praesens und der Anamnese der Kranken erwiesen werden, dass sie syphilitisch im zweiten Gliede — eine syphilitische Enkelin war.

Dies ist die Diagnose, auf die man sich am ehesten und natürlichsten stützen könnte. Da aber die Kranke sehr abgehärmt war und in der Kindheit (im 10. Jahr) an Pneumonie und später fast stets an Bronchitis litt, so schien die Frage berechtigt, ob sie nicht jetzt Tuberculose besitze. Das Fehlen jedoch von charakteristischer Vergrösserung der Halsdrüsen — „gommes scrophuleux“ der Franzosen —, das Intactsein der Tracheal- und Jugulardrüsen, das Fehlen der Lungensymptome, der Koch'schen Bacillen im Sputum als auch im Sekret der Nase und der Wunde am harten Gaumen, die normale Körpertemperatur und endlich das Fehlen der Tuberculose bei den Eltern und Verwandten — dies alles schloss die Tuberculose bei der Kranken aus. Das Intactbleiben der allgemeinen Decke, bes. im Gesicht und der Nase einerseits, und andererseits die charakteristische Rhinitis mit Borken, die Perforation der Nasenscheidewand, die kraterförmigen Geschwüre am Gaumen und endlich die Hutchinson'schen Zähne — dies alles sprach gegen Lupus der Schleimhäute, welcher in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf die Erkrankung der Hautdecke folgt. Mit etwas anderem konnte das Leiden nicht verwechselt werden. Im Gegentheil, die Summe der Erscheinungen: das Siechthum, die Hutchinson'schen Zähne.

die Affection der Nase im frühen Alter mit Borkenbildung, die Erkrankung des Periosts am harten Gaumen mit Bildung von kraterförmigen gummösen Geschwüren — dies alles sprach dafür, dass ich es mit einer Syphilis im gummösen Stadium und zwar einer vererbten Syphilis zu thun hatte.

Es ist evident, dass die Syphilis des Grossvaters sich in diesem Fall auf den Sohn übertragen, aber, in Folge der kräftigen Constitution sich bei letzterem nur durch die Dystrophie der Zähne (Hutchinson'sche Zähne) geäussert hat. Da aber der Vater der Kranken, welcher seine angeborene Syphilis nicht ahnte, sich auch nicht behandeln liess, konnte die Krankheit auf die Enkelin übertragen werden, wie es auch in der That geschehen ist.

Es fragt sich nun weiter, ob unsere Kranke nach ihrer Verheirathung ihre Syphilis auf ihre Kinder übertragen könnte? Mit anderen Worten, könnte sie die Krankheit der dritten Generation, d. h. den Urenkeln übermitteln? In unserem Fall könnte die Krankheit bei Vorhandensein von Symptomen von gummöser Syphilis bei der Kranken und bei Fehlen einer specifischen Behandlung, zweifelsohne vom Grossvater nicht nur der Enkelin, sondern auch den Urenkeln übermittelt werden. Barthélémy zweifelt auf Grund seiner Beobachtungen, welche er auf dem XII. Int. Congress vorgebracht hat, keineswegs an der Möglichkeit einer solchen Uebertragung der Syphilis nicht nur auf die Enkel, sondern auch auf die Urenkel.

Als eine besonders kennzeichnende Dystrophie äussert sich bei der Syphilis der Enkel, wie ich bereits erwähnt habe, eine angeborene Gebrechlichkeit und Schwäche, welche deutlich auch bei meiner Kranken zum Vorschein kam.

Als zweites Merkmal der Enkel-Syphilis ist die Hemmung im Wachsthum zu nennen, welche ebenfalls in meinem Fall zu Tage trat. In wie weit die Wachsthumshemmung in der That durch die Syphilis bedingt wurde, bewies die anti-syphilitische Behandlung in der Klinik, wo vom 11./XII. 1898 bis zum 25./I. 1899 Patientin in 1 1/2 Monaten bedeutend heranwuchs und zunahm, die Rhinitis und Bronchitis schwanden,

die Ulcerationen am Gaumen zuheilten und, wie der Vater später meldete, auch die Menstrua sich einstellten.

Als drittes wichtiges Symptom der Syphilis sowohl des ersten als auch des zweiten Gliedes gilt die Veränderung der Zähne, bes. der beiden vorderen Schneidezähne am oberen Kiefer, sog. Hutchinson'sche Zähne.

In unserem Fall waren dieselben sowohl bei der Kranken selbst als auch bei ihrem Vater vorhanden.

Was sind nun Hutchinson'sche Zähne? Bekanntlich hat der englische Syphilidologe J. Hutchinson in seinem Traktat über die hereditäre Syphilis unter vielen anderen Zeichen von angeborener Lues auch auf die Veränderungen der Zähne, des Gesichts- und Gehörorgans aufmerksam gemacht. In der That kommt die Affection oft bei der hereditären Syphilis vor und A. Fournier, welcher eine besondere Bedeutung den Veränderungen der Zähne, Augen und Ohren beilegte, hat dieselben als eine besondere Symptomengruppe zu Ehren des englischen Syphilidologen die „Hutchinson'sche Triade“ benannt.

Es muss jedoch bemerkt werden, dass von dieser Triade die Hutchinson'schen Zähne am allerhäufigsten vorkommen; deshalb muss bei der Diagnose der hereditären Syphilis unter anderen Symptomen die Form der Zähne stets die besondere Aufmerksamkeit des Arztes auf sich ziehen.

Ich werde mich hier nicht auf eine nähere Definition der Hutchinson'schen Zähne einlassen, sondern mich mit der Beilage einer Photozinkographie einer meiner klinischen Kranken begnügen (Taf. IV.), die zu einer Zeit gezeugt worden ist, als ihr Vater (dessen Krankengeschichte wir wohl kannten) an partieller gummöser Entzündung beider Testikel litt.

Was nun die übrigen Symptome der hereditären Syphilis des zweiten Gliedes anbelangt, so sind dieselben auf verschiedene Fehler und Abnormitäten in der Entwicklung des ganzen Organismus oder seiner Einzeltheile und seine schwache Widerstandsfähigkeit im Kampfe gegen äussere Schädlichkeiten zurückzuführen.

Der von mir beschriebene Fall beweist klar:

1. dass die Syphilis der zweiten Generation möglich ist;
2. dass, wenn die Syphilis des Grossvaters unbehandelt bleibt, dieselbe sich auf die Enkel und sogar Urenkel vererben kann;
3. dass die Syphilis der Enkel sich nicht nur in verschiedenen Dystrophien, sondern auch in gummösen Formen äussert, ohne dass solche bei den Eltern der Kranken vorzufinden sind und endlich
4. dass die Hutchinson'schen Zähne bei der Diagnose der hereditären Syphilis eine grosse Bedeutung haben.

Die Erklärung der Abbildung auf Taf. IV ist dem Texte zu entnehmen.



Pospelow: Syphilis der Enkelin.

Fortgesetzte Beobachtungen über Lungenembolie bei Injection von unlös- lichen Quecksilberpräparaten.

Von

Dr. **Magnus Möller**, Stockholm.

Da die Untersuchungen, über die ich hier zu berichten habe, sich an die Resultate anschliessen, zu welchen ich in zwei früheren Artikeln¹⁾ gekommen bin, sei es mir gestattet, als Einleitung einige von den Hauptpunkten derselben anzuführen.

a) Bei 3835 Injectionen mit Thymol-Quecksilber-Paraffin (1 : 10) trat Complication seitens der Lungen 43mal ein, d. h. bei jeder 89. Injection; ungefähr jeder 11. Patient wurde von Lungenaffection betroffen.

b) Der klinische Verlauf der Lungencomplication war bei verschiedenen Patienten etwas verschieden, hatte aber in der Regel ziemlich charakteristische Symptome. Diese können theils local sein, von den Lungen: Hustenparoxysmus, Athemnoth, Seitenstechen, blutiges Sputum, physikalisch constatirbare Lungenstörungen; theils allgemein, oder von anderen Organen: Schüttelfrost, Fieber, Anämie, Geschmacksstörung, Mattigkeit, Albuminurie, Digestionsstörungen, Erytheme. Die Intensität der Lungenaffection wie die der begleitenden Symptome wechselt sehr in verschiedenen Fällen.

c) Bei angestellten Thierversuchen (Kaninchen) ergab es sich, dass bei intravenösen Injectionen von essigsaurem Thymolquecksilber, suspen-

¹⁾ **Magnus Möller**: Ueber Lungenembolien bei Injection von unlöslichen Quecksilberpräparaten. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXXVII, 3 H. S 895. **Magnus Möller**: Zur Frage von der Injectionstechnik bei der Behandlung von Syphilis. Archiv für Derm. und Syph. Bd. XXXIX, 3. Heft. S. 393.

dirt in irgend einem Vehikel, in 10 von 12 Fällen embolisch-inflammatorische Veränderungen in den Lungen entstanden. Nach der Autopsie konnte ich wiederholt mikroskopisch constatiren, dass diese embolischen Pneumonien von den grösseren Partikelchen des Präparates hervorgerufen waren, welche zufolge ihrer Grösse (bis $180\ \mu$) nicht die feinen Verzweigungen der Lungenarterien und Capillaren ($6-16\ \mu$ Toldt) passieren können, sondern abfiltrirt werden, stecken bleiben und Embolien bilden. Durch die Irritation, welche diese Partikelchen in ihrer Umgebung bewirken, werden exsudative Prozesse, perivasculäre pneumonische Herde, hervorgerufen. — Die Hauptmasse des Hg-Präparates, welche aus äusserst kleinen amorphen Körnchen besteht, wird dagegen durch den Lungenkreislauf mit der Circulation weitergeführt. Dieselben werden schneller als gewöhnlich resorbirt und können Symptome einer acuten Quecksilberintoxication hervorrufen.

d) Bei intravenöser Injection kleinerer Mengen (ein halbes Ccm.) des Vehikels allein (Paraffin, Gummischleim) entstanden wohl auch Circulationsstörungen beim Passiren des Lungenkreislaufes, indessen nur solche von unvergleichlich milderer Art: senfkorn-hanfsmengengrosse capillare Infarcte (ohne Spur von den ausgeprägten Exsudationsprocessen, welche das Hg-Präparat selbst hervorrief). Bei intravenöser Injection von grösseren Quantitäten Paraffinum liquidum (ein Ccm.) starben die Versuchsthiere unter Symptomen vom centralen Nervensystem: heftiger klonischer Krampf mit nachfolgender Paralyse.

e) An den Versuchsthiere gemachte intramusculäre Injectionen von essigsauerem Thymolquecksilber bewirkten keine Veränderungen in den Lungen.

f) Aus diesen Befunden zog ich die Schlussfolgerung, dass, wenn bei Menschen nach Injection von unlöslichen Hg-Präparaten oben angedeutete Complication seitens der Lungen entsteht, diese in embolisch-inflammatorischen Processen ihren Grund hat, welche durch die in den Lungen abfiltrirten grösseren Partikeln des Hg-Präparates hervorgerufen werden. Die übrigen zuweilen daneben auftretenden Symptome: Digestionsstörungen, Stomatitis, Anämie, Mattigkeit, Albuminurie u. s. w. sind als Ausdruck einer acuten Quecksilberintoxication aufzufassen, welche leicht entstehen muss durch die Masse des Quecksilbersalzes, die auf einmal in das Blut hineinkommt und wahrscheinlich bald in löslichen Verbindungen übergeführt wird. Diese Annahme wurde dadurch bestätigt, dass bei einigen Patienten dasselbe Symptomenbild, die Lungenerscheinungen ausgenommen, aber schneller und in viel intensiverer Weise bei zufällig intravenöser Injection von löslichen Quecksilberpräparaten entstanden (1 Ccm. Sozjodol-Quecksilberlösung nach der Formel: Sozjodol. hydrarg. 0.80, Kali jodat. 1, Aq. dest. 10).

g) Die Gefahr, Gefässe zu lädiren, muss natürlich in demselben Masse grösser sein, als der Gefässreichtum des zu injicirenden Gebietes grösser ist. Um nun zu untersuchen, ob und in welchem Masse bei intramusculären Injectionen die Spritzenspitze in eine gefährliche Nähe

von grösseren Gefässen kommen kann, machte ich eine Anzahl solcher Injectionen an Leichen, und zwar an die in der Injectionstherapie gebräuchlicheren Prädispositionsstellen der Glutealgegend. Es ergab sich, dass die grösste Gefahr vor einer Veneninjection vorhanden ist bei tiefer Injection an einem Punkt mitten zwischen der Spina ilei post. sup. und dem Tuber ischii, ungefähr 6 à 7 Cm. von der Medianlinie. Man richtet nämlich hier die Spritzenspitze gerade gegen die Mitte des Foramen ischiadicum mit dessen reichem Venenplexus, welcher je nach den individuellen Wechslungen in Musculatur und Corpulenz in einer Tiefe von 3, 4, 5 Cm. und zuweilen mehr liegt. In einer von fünf Injectionen an dieser Stelle fand ich nach einigem Suchen, dass die ganze Injectionsmasse in die Vena ischiadica hineingekommen war, von wo aus dieselbe bis hinauf in die Vena hypogastrica und deren Verzweigungen verfolgt werden konnte; es hatte der Zufall es so gefügt, dass die Injection, anstatt intramuscular zu werden, intravenös geworden war.

h) Damit war aber auch die Erklärung gewonnen, warum ich so oft (28 Mal) die unangenehme Complication seitens der Lungen hatte sehen müssen. Ich hatte nämlich als Prädispositionsstelle für die Injectionen eine verticale Linie, ungefähr 6 Cm. lateral von der Rima interglutealis gewählt, wobei ich bei 3—4 Cm. tiefen Injectionen zuweilen auf den Plexus ischiadicus habe stossen müssen.

Für Lang's¹⁾ Annahme, dass durch die Grösse des Depots eine Gewebszerreissung stattfindet und so der Zutritt der Injectionsmasse zu den Venen erfolgen kann, fand ich bei meinen Dissectionen keine Stütze. Die Menge des Vehikels, natürlich innerhalb gewisser Grenzen, scheint eine sehr untergeordnete Rolle zu spielen. Wenn man aber die Injection direct in ein Gefäss macht, dann ist natürlich ein Embolus die sehr naheliegende Folge.

Ich änderte dann meine Injectionstechnik dahin, dass ich theils den oberen Theil der Glutealgegend wählte und andernteils die Injection weniger tief machte.

Nach dieser Modification der Injectionsweise blieb die Complication seitens der Lungen lange Zeit aus, allmählig aber traf sie doch ab und zu wieder ein.

Ich entschloss mich daher, consequent die vor Allem von Lesser²⁾ vorgeschlagene Vorsichtsmassregel anzuwenden, die darin besteht, dass man, nachdem der Einstich mit gefüllter Spritze in üblicher Weise gemacht worden ist, die Canüle festhält, die Spritze aber einige Augenblicke entfernt, bis man constatirt hat, dass kein Blut aus der Canüle herauskommt und dass — was ich ganz nothwendig erachte hinzuzufügen — die Injectionsmasse in der Canüle sich nicht herauswölbt. Erst dann setzt man die Spritze wieder fest und vollendet die Injection.

¹⁾ Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1896. pag. 817.

²⁾ Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 39. Sep.-Abdr.

Seit consequenter Beobachtung dieses Vorgehens habe ich mehrere Tausend (siehe unten) intramusculärer Injectionen gemacht, ohne ein einziges Mal diese so peinigende Complication seitens der Lungen zu erhalten.

Bei Abfassung der zweiten meiner obengenannten Arbeiten 1897 hatte ich in der Literatur 29 Fälle von Lungenaffection zufolge intramusculärer Injectionen von unlöslichen Quecksilberpräparaten veröffentlicht gefunden.¹⁾ Seit dieser Zeit sind verschiedene hierher gehörige Arbeiten veröffentlicht worden, und ich muss daher, bevor ich zu meinen eigenen fortgesetzten Untersuchungen übergehe, die Ansichten anführen und beleuchten, zu welchen die Verfasser dieser letzteren Arbeiten gekommen sind.

Ferdinand Ebstein²⁾ hält sich meist an die Frage, wie oft Lungencomplicationen bei Injection mit unlöslichen Hg-Präparaten vorkommen. Er hat zu diesem Zweck die Krankengeschichten der in den Jahren 1892—1896 in der dermatologischen Abtheilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau mit Injectionen ungelöster Hg-Präparate behandelten Patienten durchgesehen (ob Ebstein selbst eine solche Complication beobachtet hat, geht aus seinem Aufsatz nicht hervor). Bei einer Anzahl von 8292 (an 908 Personen) findet Ebstein nur 7 Fälle von complicirender embolischer Lungenerkrankung. Er polemisiert stark gegen meine Statistik (bei 3835 Injectionen an 315 Patienten 43 Mal Lungencomplication bei 28 Patienten); er rangirt aus meiner Statistik verschiedene leichtere Fälle von Lungenaffectionen aus, welche er nicht für eine Folge der Injection, sondern für „katarrhalische Processe und Beschwerden ganz allgemeiner Natur hält, deren Auftreten ungezwungen durch ungünstige Witterungsverhältnisse und ähnliche schädliche Factoren (starke Transpiration etc.) erklärt werden kann“. Ebstein erkennt als Embolien nur solche

¹⁾ Vollständiges Literaturverzeichniss siehe Magnus Möller: Ueber Lungenembolien u. s. w. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXVII. H. 3. S. 395.

²⁾ Ebstein, F.: Zur Frage der Behandlung der Syphilis mit Injectionen ungelöster Quecksilberpräparate. Allgem. med. Central-Zeitung 1897. Nr. 49 u. 50. Sonderabdr. Ref. im Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. XL, S. 262.

Lungenerscheinungen an, die „im unmittelbaren Anschluss an die Injectionen sich documentiren.“ — Aus der klinischen Beobachtung — vergl. mehrere meiner unten angeführten Krankheitsgeschichten — geht indess unzweideutig hervor, dass diese Es. willkürlich aufgestellte Forderung auf „unmittelbaren Anschluss“ durchaus kein sine qua non bei Injections-Embolien ist, sondern dass dies im Gegentheile zu den Ausnahmen gehört.

Hustenreiz und Seitenstechen hält Ebstein wie die übrigen Autoren pathognomonisch für die besagten embolischen Lungenprocesse. Diese zwei Symptome brauchen indess nach Oedman'sson's wie meiner Erfahrung (wie auch Klotz, siehe weiter hinten) gewiss nicht immer zu entstehen und Ebstein geht offenbar viel zu weit im Theoretisiren, wenn er behauptet: „Es ist ja auch klar, dass ein in die Lungen geschleudeter Embolus, gleichviel ob aus Paraffin oder aus Quecksilbersalzpartikelchen (Möller) bestehend,¹⁾ auch bei sonst wenig empfindlichen Patienten sich alsbald als Reiz bemerkbar macht, der im Drange zu husten und in Seitenstechen seinen Ausdruck findet.“ Ebstein stellt deshalb „den der Injection sofort folgenden Hustenreiz für ein unerlässliches Postulat bei der Stellung der Diagnose Embolie in diesen Fällen“. Es macht einen eigenthümlichen Eindruck, wenn man dann 5 Seiten weiter in E's Krankengeschichte Nr. 4, Theresia B., unter den aufgezählten Symptomen von Lungenembolie weder von Hustenreiz noch Seitenstechen etwas erwähnt findet.

Die wesentliche Verschiedenheit, welche nach meinen experimentellen Untersuchungen (vergl. hier oben die Punkte c und d) klinisch und pathologisch-anatomisch zwischen Paraffinembolie- und Quecksilbersalzembolie besteht, würdigt Ebstein keiner Erwähnung.

Es scheint mir dem Material, auf welches Ebstein seine Statistik über die Frequenz der Paraffin-Quecksilberembolien gebaut hat, in einem technischen Punkte von principieller Wichtigkeit die nöthige Gleichmässigkeit zu fehlen. „Fast stets,“ sagt er pag. 6, „in der letzten Zeit immer, wurde die von Lesser angegebene

¹⁾ Von mir cursivirt.

Modification des Abnehmens der Spritze von der eingestochenen Canüle beachtet und erst bei fehlendem Blutaustritt aus der Nadelfassung die Spritze wieder aufgesetzt und ihr Inhalt langsam injicirt.“ Ob dieses, wie wir jetzt wissen, für die Entstehung oder Nichtentstehung eines Lungenembolus so äusserst wichtige technische Detail bei den 7 von Ebstein beschriebenen Fällen von Lungenembolie angewendet worden ist oder nicht, davon erwähnt Ebstein nichts. Er lässt also den Einwand unwiderlegt, dass vielleicht gerade diese 7 Fälle zu denen gehören, wo die Lesser'sche Injectionsmodification nicht beobachtet worden ist. Wie viel belehrender hinsichtlich der Entstehung der Lungenembolien wäre nicht Ebstein's Statistik gewesen, wenn er sein grosses Material in zwei Gruppen getheilt hätte, je nachdem die Spritze vor vollendeter Injection von der Canüle abgenommen oder nicht abgenommen worden war. Denn, wenn diese Vorsichtsmassregel nicht, wie Ebstein sagt, „fast stets“, sondern ganz consequent ergriffen worden wäre, so würden, wie man annehmen darf, auch diese 7 Fälle von Lungenembolie ausgeblieben sein.

Also, die verschiedene Frequenz von Lungenembolie in der Praxis der verschiedenen Syphilidologen braucht gewiss nicht darauf zu beruhen, dass — wie Ebstein es hinstellen will — einige in ihrer Unkenntniss Affectionen zu Embolie hinführen wollen, die nicht dahin gehören, sondern darauf, dass die benutzte Injectionsmethode verschieden ist, und wahrscheinlich vor Allem darauf, ob die Lesser'sche Vorsichtsmassregel beobachtet wird oder nicht. Ich (ebenso wie meine Collegen hier im Lande) beobachtete bis vor wenigen Jahren diese Modification nicht und hatte deshalb viele complicirende Lungenaffectionen zu erleben. Jetzt dagegen treffen solche nicht mehr ein.

1897 veröffentlichte B. Schulze¹⁾ einen neuen Fall einer offenbar ganz reinen Lungenembolie bei Hg-Salzparaffininjection.

Rey und L. Jullien (d'Alger)²⁾ hatten ebenfalls 1897 einen ausgeprägten Fall von Injectionsembolie; dieselben

¹⁾ Schulze, B., Kiel. Lungenembolie bei Injection von Hydrargyrum salicylicum. Archiv f. Derm. u. Syphilis Bd. XXXIX. 2. H. p. 209.

²⁾ Rey und Jullien. Injection accidentelle de calomel dans un vaisseau. Annales de dermat. et de syph. 1897. Nr. 5, pag. 510.

machen sich den Vorwurf, bei der in Frage stehenden Injection die Vorsichtsmassregel versäumt zu haben, erst nachzusehen, ob durch die Canüle Blutung erfolgt war.

In demselben Jahre erschien von Hartung¹⁾ eine interessante Mittheilung. Wenn ein Embolus soll entstehen können, sagt Hartung, muss die Injection direct in eine Vene erfolgen, d. h. im Augenblick der Injection muss die Canülenöffnung in einer Vene liegen. Aber auch wenn die Mündung der Canüle in der Vene steckt, so folgt daraus nach Hartung nicht, dass nach Abnahme der Spritze nothwendigerweise durch die Canülenfassung Blut fliesst, und diese Ansicht stützt Hartung auf Experimente an Thieren; die Spritzennadel wurde centripetal in die freigelegte Vene eingestochen, und bei wiederholten Versuchen kam durch die Canüle kein Blut heraus. Mich hat dieser Befund Hartung's stets verwundert. Denn bei sowohl zu experimentellem (vergl. oben Punkt c) als zu therapeutischem Zwecke (z. B. bei Psoriasisbehandlung mittels intravenösen Arseninjectionen) vorgenommenen Veneninjectionen in centripetaler Richtung constatirte ich nach Abnahme der Spritze stets Blutung durch die Canüle, sobald die Spitze innerhalb des Venenlumens lag.

„Die Canüle,“ fährt Hartung fort, „enthielt stets Blut, wie sich ergab, wenn man nachher durchblies, aber der Druck hatte doch nicht genügt, es an das Ende zu treiben und ausfliessen zu lassen.“ Dieser letzte Satz ist wohl werth, festgehalten zu werden, und ich komme auf dessen für die Technik wichtigen Inhalt später zurück.

Nach 1894 ist Hartung „meistens, nicht immer“ Lesser's Vorschläge gefolgt und hat nur einmal noch ein Desastre wiedererlebt; ob gerade bei diesem Fall die Lesser'sche Manipulation beobachtet worden ist oder nicht, gibt Hartung indess nicht an.

1898 theilt Klotz²⁾ 8 Fälle von Hg-Salzembolien auf

¹⁾ Hartung: Zur Technik der (Vermeidung von) Lungenembolien bei Hydrargyrumparaffininjectionen. Archiv für Dermatologie u. Syphilis Bd. XL. 1 H. S. 91.

²⁾ Klotz, Hermann G., Unangenehme Nebenwirkungen bei der Quecksilberbehandlung der Syphilis. I. Lungenembolien bei intramuscu-

1072 Injectionen und 100 Patienten mit, was 1 Embolie auf 134 Injectionen und auf jeden 12·5 Patienten macht.

In den sechs Fällen, bei welchen die Injectionsstelle angegeben ist, war dieselbe 5 Mal die mittlere Partie der Glutealregion, einmal links oben (vergl. oben Punkt *h*).

In der Hauptsache stimmen Klotz's Beobachtungen mit den in meinen beiden früheren Artikeln mitgetheilten überein. In einem Punkte hat Klotz eine abweichende Ansicht: „Für die Fälle, wo die Erscheinungen unmittelbar nach der Injection anfangen, kann man wohl mit Möller ohne weiteres annehmen, dass die Injection direct in das Lumen einer Vene gemacht wurde. Anders steht es mit den Fällen, in denen die Symptome erst nach Verlauf von mehreren, bis 8 und 10 Stunden nach der Injection aufzutreten beginnen.“ In dergleichen Fällen hält Klotz die von Lang aufgestellte Ansicht für wahrscheinlich, nach welcher durch die Grösse des Depots eine Gewebszerreissung stattfindet und also der Injectionsmasse Gefässe geöffnet würden.

Den Beweis dafür, dass Lungenembolie bei Injection direct in eine Vene und nur dann entsteht, liefern indess meiner Ansicht nach folgende drei Umstände:

a) Wenn man nach Einstich der Spritzenspitze und Abnahme der Spritze findet, dass Blut durch die Canülenfassung herauskommt, so braucht man nur die Spritzenspitze ein wenig, 0·5—1 Cm., herauszuziehen und sie in ein wenig veränderter Richtung wieder einzustechen, um die Blutung durch die Canüle sofort zum Aufhören zu bringen. Das erste Mal lag natürlich die Canülenöffnung innerhalb einer Vene, das andere Mal ausserhalb derselben. Wenn ich bei der ersten Gelegenheit die Spritze aufsetze und die Injection vollende, so entsteht oft Embolie (siehe unten!), bei der letzteren Gelegenheit entsteht keine solche.¹⁾

¹⁾ lärer Injection unlöslicher Quecksilberpräparate. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XLIII (Festschr. gew. F. J. Pick, I. Theil), pag. 407.

²⁾ Umgekehrt kann man, wenn beim ersten Einstich keine Vorwölbung des Canüleninhaltes erfolgt, dadurch, dass auf oben angegebene Weise die Spritzenspitze ein oder mehrere Male dislocirt wird, absichtlich ein Gefäss aufsuchen, welches sich natürlich dann durch Blutung durch die Canüle oder durch Vorwölbung des Canüleninhaltes zu erkennen gibt.

1901

b) Bei meinen Dissectionen an Leichen nach vorhergehender intramusculärer Injection fand ich niemals Zeichen von Muskelzerreissung.

c) Bei der modernen subcutanen Ernährungstherapie (Leube) werden täglich 50—200 Gr. Olivenöl eingespritzt, ohne dass mir wissentlich irgend welche Beobachtung von Oelembolie gemacht worden sei — ausser in einem einzigen Falle, dem hier unten näher erwähnten Fibiger'schen, und hier war die Injection gerade in eine Vene gemacht worden.

Es scheint mir nach diesem angezeigt zu sein, die Theorie definitiv aufzugeben, dass die Grösse des Depots mittels Muskelläsion bei Entstehung von Lungenembolie eine Rolle spielen sollte. Die Erklärung dafür, dass die Lungensymptome zuweilen so auffallend spät eintreten, ist meiner Ansicht nach mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit darin zu suchen, dass in solchen Fällen der Embolus (Hg-Salzpartikel) in einer Arterienverzweigung in so grosser Entfernung von dem Bronchus oder der Pleura stecken geblieben ist, dass er nicht an und für sich reizend auf diese wirkt, erst nachdem er durch Irritation auf seinem umgebenden Lungengewebe einen pneumonischen bezw. pleuropneumonischen Herd hat erzeugen können, kommen die in Frage stehenden Symptome (Husten, Stechen) zum Vorschein.

Klotz ist der Ansicht, dass das höchst unangenehme Vorkommniss der Lungenembolie das Hauptargument liefert, das sich überhaupt gegen die Anwendung der unlöslichen Salze vorbringen lässt, er schliesst aber seine interessante Mittheilung ebenso wie Hartung mit der Erklärung ab, dass „er lieber das Risiko einer gelegentlichen Lungenembolie in den Kauf nehmen, als auf die Vortheile der Methode ganz verzichten möchte.“

Zu einem ganz entgegengesetzten Ergebniss kommt der nächste Forscher in dieser Frage Renault.¹⁾ Nachdem er geschildert, wie ein Lungenembolus auftrat, trotzdem er die Vorsicht beobachtete, erst die Canüle einzusteichen und zu constatiren, dass kein Tropfen Blut herauskam,²⁾ bevor er die

¹⁾ Renault. A., Embolies capillaires à la suite d'une injection de calomel. La presse medicale Nr. 102. 28. Dec. 1899, pag. 361.

²⁾ Ob auch keine Vorwölbung des Canüleninhaltes stattfand, ist nicht erwähnt.

Injection zu Ende führte, und nachdem er das Hartung'sche Experiment angeführt hat, hebt er mit sehr energischen Worten hervor, dass, „da wir kein Mittel besitzen, das Eindringen der unlöslichen Hg-Salze in den Blutstrom zu vermeiden,“ diese sonst so ausgezeichnete Methode nur „dans des circonstances solennelles, lorsque la vie est en danger“ in Frage kommen darf.

In diesem Jahre hat Stark¹⁾ zwei Fälle von Embolie mitgetheilt. Diese traten bei seinen ersten 130 Injectionen (1 : 65)²⁾ ein, bevor er noch die von Lesser empfohlene Manipulation anzuwenden begonnen hatte; bei den darnach ausgeführten 120 Injectionen ist keine Lungencomplication vorgekommen. Weshalb Stark fortfährt, diese Complicationen nur als Paraffinembolie zu betrachten, motivirt er nicht. Erfahrung und Experimente haben dargethan, dass Fettstoffe in den gewöhnlich angewandten Dosen (1 oder einige wenige Gramm) zu klein sind, um bei dem Menschen Symptome zu erzeugen, selbst wenn sie intravenös eingespritzt werden. Bei meinen Versuchen an Kaninchen (Punkt *d*) traten als Folge intravenöser Einspritzung von $\frac{1}{2}$ Gr. Paraffinöl nur ganz minimale hämorrhagische Infarkte ein, welche symptomfrei verliefen. Ganz anders verhielt es sich bei einem medicamentösen Zusatz (Thymolquecksilber). Und ganz anders verhielt es sich auch bei Injection von grossen Mengen Fettstoff. Wenn 1 Ccm. Paraffinum liquidum in die Ohrenvene von Kaninchen eingespritzt wurde, starben die Thiere binnen einer Stunde unter Symptomen vom centralen Nervensysteme: heftigem klonischen Krampf, darauf Lähmung (Punkt *d*).

Fibiger³⁾ theilte kürzlich einen sehr lehrreichen Fall mit, wo der Tod durch Oelembolie erfolgte, welche dadurch entstanden war, dass eine Injection von Olivenöl unglücklicher-

¹⁾ Stark-Posen. Ein Fall von hochgradiger Idiosynkrasie gegen Injectionen mit Hydrarg. salicyl., nebst einem Beitrage zur sogenannten Paraffinembolie der Lungen. Monatsh. für prakt. Derm., Bd. XXX, Nr. 5, 1. März 1900, pag. 201.

²⁾ Stark führt unrichtig an, dass ich bei meinen Injectionen 8·9% Embolie gehabt haben sollte, das richtige Verhältniss war 1 : 89, also 1·12%.

³⁾ Fibiger, Johannes A. G.: Bidrag til Læren om Fedtemboli. Ett Tilfælde af Olivenoljeemboli med dødligt Forløb. Nord. med. Arkiv. 1900. Nr. 1.

weise intravenös und nicht, wie gewollt, subcutan erfolgte. Zu Folge Stricturbildung im Oesophagus und Ventrikel (nach Salzsäureätzung) konnte Patient nicht per os ernährt werden und wurde deshalb mit subcutanen Einspritzungen von Oliven-Oel und Clysmata nutrientia behandelt. Im Laufe von 19 Tagen wurden zusammen circa 2325 Ccm. Oel ohne irgend welche Unannehmlichkeit eingespritzt, und es wurde eine Gewichtszunahme von 4600 Gr. erreicht. Während der Injection am 20. Tage bekam Patient plötzlich starken Husten. Ungefähr 50 Ccm. Oel wurden injicirt. Kurz darauf traten Cyanose und Bewusstlosigkeit ein. 2 Stunden später stellte sich ein heftiges Schütteln des ganzen Körpers ein, und nach noch einer Stunde wurde linksseitige Hemiplegie constatirt. Die Respiration war oberflächlich, 40—56, die Temperatur hielt sich zwischen 39 und 40°. Unter zunehmendem Coma und Cyanose kam am Morgen des 3. Tages unregelmässige Respiration von Cheyne-Stokes Typus hinzu, und 50 Stunden nach der letzten Oel-einspritzung war der Patient todt.

Bei der sehr genauen postmortalen Untersuchung fand Fibiger Olivenölembolien in fast allen Organen, am zahlreichsten in den Lungen und im Gehirn. Der linksseitigen Hemiplegie entsprechend waren in den rechtsseitigen, corticalen motorischen Centren des Gehirnes eine grössere Anzahl Embolien mit umgebenden kleinen Hämorrhagien als an irgend einer anderen Stelle.

Ich habe diesen Fall hervorheben wollen, weil er — abgesehen von all' dem Lehrreichen, was er an und für sich bietet — jetzt, wo Injection von Jodfetten (z. B. Jodipin = einer Jodsesamölverbindung) in recht grossen Dosen (10—20 Gramm auf einmal) therapeutische Anwendung erhalten hat, für den Syphilidologen ein actuelles Interesse bietet. Bei diesen Fettstoffinjectionen muss natürlich als unbedingte Regel aufgestellt werden, nach erfolgtem Einstich die Spritze abzunehmen, um ein Ausbluten bei etwaigem Venen-Anstechen zu constatiren.

Ob nach 1896 noch mehr Fälle als die hier oben angezogenen in der Literatur vorgekommen sind, habe ich nicht

erforschen können. Dass dergleichen Complicationen von den Lungen viele Male vorkommen, ohne veröffentlicht zu werden, ist natürlich ganz unzweifelhaft. Beim Durchblättern einiger Jahrgänge (1894—1898) der Poliklinikjournale im Krankenhause St. Göran habe ich nicht weniger als 20 Mal Notizen gefunden, welche zeigen, dass der Arzt (die Unterärzte Kempf, Ljungström und Åhman) Lungenembolien als Folge vorhergehender Thymolquecksilberinjectionen diagnosticirt haben. Es ist zu merken, dass wir erst während der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre die Lesser'sche Modification in der Poliklinik angewendet haben. Die Notizen sind in der Regel ganz kurz und können vielleicht nicht — um einen von Ebstein (l. c.) mit Vorliebe angewandten Ausdruck anzuwenden — „einer exacten wissenschaftlichen Forschung“ genügen. Wer auf diese unangenehmen Complicationen aufmerksam geworden ist, erkennt sie indess sehr wohl, auch aus diesen kurzen Zeilen.

Ich führe einige an (bei der einen oder andern steht nur der Vermerk: „Embolie“).

1. M. 7./XI. 1895. Frostschauder gleich nach der Injection, am Tage darauf Stechen mitten durch die Brust, das Stechen dauerte zwei Tage und war sehr intensiv.

2. P. 11./VII. 1895. Sofort als Patient die Injection erhalten hatte, bekam er Schmerzen in der Brust, Seitenstechen, Schwierigkeit zu athmen. Am folgenden Tage waren crepitirende Rasselgeräusche im rechten und linken unteren Lappen, wie auch Reibungsgeräusche zu hören. Fieber während 3 Tagen wechselnd zwischen 38.8° und 39.8° . Nach einer Woche konnte Patient aufsein, noch aber wurden zuweilen einzelne Rasselgeräusche gehört.

3. N. 26./IV. 1896. Unmittelbar nach der Injection Krampfhusten und Stechen.

4. L. 3./VIII. 1896. Beim Verlassen des Zimmers nach der 4. Injection wurde Pat. von Husten und Stechen befallen. Musste 3 Tage zu Bett liegen.

5. N. 19./VI. 1896. Unmittelbar nach der Injection Husten und Stich, welche eine Woche lang dauerten.

6. 23./V. 1897. Derselbe Pat. erhielt unmittelbar nach der 3. Injection Husten und Stechen mitten durch die Brust; hustete ein paar Tage lang blutuntermischten Schleim auf.

7. B. 11./VII. 1897. Unmittelbar nach der 4. Injection schwerer Husten ohne Auswurf, Schwierigkeit zu athmen während einiger Tage.

8. H. 31./I. 1897. Erkrankte an demselben Abend, wo sie die vorige Injection bekam mit trockenem Husten, Stechen in der Brust und Schwierigkeit zu athmen, wurde nach einer Woche wieder gut.

9. S. 21. VI. 1897. Patient ist im Krankenhause Sabbatsberg wegen „Lungenentzündung“ behandelt worden, an welcher er plötzlich 2 Stunden nach der Injection hier den 7./VI. erkrankte. Wurde den 19. VI. als gesund aus dem Krankenhause Sabbatsberg entlassen.

10. und 11. H. 17./I. und 30./I. 1897. Patient bemerkt, dass er nach beiden Injectionen am Nachmittag desselben Tages von Fieber, allgemeinem Unwohlsein und Stechen mitten durch die Brust befallen wurde.

12. U. 14. VI. 1897. Bekam Stechen in der rechten Seite, Druck auf der Brust und Fieber an demselben Tage, wo er die vorige Injection erhalten hatte.

13. F. 24./IV. 1897. Erhielt an demselben Tage, als die vorige Injection gemacht wurde (11./IV.), heftiges Stechen im Rücken, Druck über der Brust und bedeutende Athemnoth, wurde darauf in ein Krankenhaus aufgenommen, hustete Blut und hatte Fieber; am 5. Tage hörte das Fieber auf, und Patient konnte schon am 8. Tage entlassen werden.

14. V. 20./VI. 1897. Am Tage der vorigen Injection, 4—5 Stunden hinterher, Athemnoth und Stich.

15. M. 17./IV. 1897. Patient begann unmittelbar nach der Injection zu husten, bekam später noch an demselben Tage Fieber, Seitenstechen, Athemnoth; lag bis zum 22./IV. zu Bett.

16. M. 16./IV. 1899. Beim Hinausgehen nach der Injection Krampfhusten, was doch bald vorüberging. Am folgenden Tage erkrankte Pat. mit Stich in beiden Seiten, Fieber und Husten und lag 14 Tage an „Lungenentzündung“ zu Bett.

17. Ö. 12./IV. 1899. Nach der vorigen Injection aussergewöhnlich starke Blutung. Beim Hinausgehen aus dem Consultationszimmer plötzlich heftigen hackenden Husten ohne Auswurf. Nach Hause gekommen hatte Patient bald Schüttelfrost, bald war er heiss, hatte Anfälle von Angst. Der Husten fuhr fort, und der Kranke hatte Stechen in der linken Seite. Den 17./IV. fühlt er sich fast gut, hat kein Fieber, nichts Objectives von den Lungen.

Es ist ganz klar, dass verschiedene von diesen Journalnotizen nicht objectiv beweisend sind für die Auffassung der Fälle als abhängig von Embolie. Als solche sind sie indess von den erfahrenen Aerzten aufgefasst worden, welche in aller Eile die betreffenden Bemerkungen hingeschrieben haben, und einer von ihnen hat mir gesagt, dass er zuletzt von diesen wiederkommenden Lungencomplicationen so peinlich berührt wurde, dass er von der sonst so ausgezeichneten Injectionsbehandlung mehr und mehr zu anderen Methoden überginge.

Die einzige, praktisch wichtige Frage, in welcher nach dem oben Angeführten die Ansichten noch getheilt sind, ist die, ob die von Lesser vorgeschlagene Modification der Ge-

fahr vor Embolie sicher vorbeugt oder nicht. Die Frage lässt sich nur durch Erfahrung beantworten, nämlich durch eine grosse Anzahl sorgfältig ausgeführter und hinterher gut beobachteter Injectionen. Seit Anfang September 1899 habe ich in dieser Hinsicht Notizen gemacht: theils in der Poliklinik des Krankenhauses St. Göran mit dessen grossem Beobachtungsmaterial, theils in meiner Abtheilung dort („Männerpavillon“) und theils in meiner Privatpraxis.

In der Poliklinik und in der Privatpraxis werden die Injectionen seit der angegebenen Zeit in der Weise ausgeführt, dass nach mehr oder weniger winkelrecht zur Haut erfolgtem Einstich die Spritze abgenommen wird und man sich gute Zeit nimmt nachzusehen, ob sich der Canüleninhalt in der Canülenfassung vorwölbt (also nicht nur, ob Blut heraussträufelt). Wenn dies nicht der Fall ist, wird die Spritze wieder aufgesetzt und die Injection zu Ende geführt. Wenn dagegen der Canüleninhalt sich vorwölbt, so wird die Spritzenspitze 1—2 Cm. vorsichtig zurückgezogen, deren Richtung etwas verändert und aufs neue eingesteckt; diese kleine Richtungsveränderung ist fast immer genügend, damit die Spitze ausserhalb der zuerst getroffenen Vene kommt, was sich darin zeigt, dass sich jetzt keine Vorwölbung des Canüleninhaltes constatiren lässt und die Injection also zu Ende geführt werden kann.

Als Injectionsstelle habe ich während derselben Zeit die mittleren und oberen Partien der Glutealgegend gewählt.

Die Anzahl der in dieser Weise ausgeführten Injectionen beträgt im Ganzen 2406 (1341 in der Poliklinik, 1065 in der Privatpraxis). Nicht ein einziges Mal ist Lungenembolie aufgetreten.

Die Anzahl der Vorwölbungen oder Blutungen durch die Canülen wurde notirt. Sie war 47 in der Poliklinik und 140 in der Privatpraxis, d. h. 1 Blutung (bezw. Vorwölbung) auf 28·5 Injectionen in der Poliklinik gegen 1 : 7·6 in der Privatpraxis. Dass Blutung durch die Canüle in der Privatpraxis so viel häufiger eintritt, kommt, wie ich bald erkannte, davon her, dass in der letzteren eine überwiegende Anzahl Patienten vorkommt, die bereits vorher mehrmals Injectionsbehandlung durchgemacht hat. Und diese Patienten zeigen bekanntlich

mehr oder weniger zahlreiche Knoten, mehr oder weniger ausgebreitete schwielige Veränderungen in der Glutealmusculatur. Wenn sich diese auch nicht immer von aussen deutlich palpieren lassen, so bemerkt man sie doch stets bei einer Injection in oder durch eine solche Schwiele und zwar besonders dadurch, dass die Nadel beim Herausziehen sich von dem elastisch festen Gewebe mehr oder weniger hart gefasst erweist. Solche alte Schwielen können, wie man sich leicht denken kann, Veränderungen in den Gefässen, Zuschnürungen, Varicositäten u. dergl. herbeiführen. Obgleich Wolters¹⁾ nichts Besonderes erwähnt, so ist es Thatsache, dass man in der Umgebung der angedeuteten intramusculären Schwielen unverhältnissmässig häufiger als sonst mit der Spritze in ein Venenlumen kommt. Bei einem Patienten, welcher im Laufe von etwa vier Jahren wiederholte Thymol-Hg-Injectionen erhalten hatte, konnte ich in der letzten Zeit an einer Stelle der Glutealregion eine mehr oberflächlich liegende grössere Venenectasie an ihrer bläulichen Abzeichnung durch die Haut erkennen.

Bei gewissen Patienten wurde auffallend häufige Blutung durch die Canüle constatirt. Dies gilt vor Allem von mageren Personen, was natürlich daher kommt, dass bei diesen die Entfernung nach den tiefliegenden Gefässen (Plexus ischiadicus etc.) so gering ist. Auch eine individuell wechselnde Weite der Venen ist denkbar.

Gleichzeitig damit, dass die Injectionen in der Poliklinik und der Privatpraxis in Uebereinstimmung mit der Lesserschen Modification ausgeführt wurden und zwar, wie es sich gezeigt, mit dem allerbesten Resultat, wurde in meiner Krankenhausabtheilung mit der alten, früher bei uns stets gebräuchlichen Weise fortgefahren. Dies indess mit der kleinen Veränderung, dass die Spritze zwar nach Einführung der Canüle abgenommen, die Injection aber, auch wenn der Canüleninhalt sich vorwölbte oder Blut sich in der Canüleneinfassung zeigte, dennoch zu Ende geführt wurde. Es war zwar sehr widerstrebend, nach erhaltener besserer Einsicht sich fortfahrend

¹⁾ Wolters, Max: Ueber locale Veränderungen nach intramusculärer Injection von Hydrargyrum salicylicum. Archiv f. Derm. u. Syph., 1897. Bd. XXXIX. 2. H. pag. 163.

den unangenehmen Lungencomplicationen auszusetzen, doch hielt ich es für berechtigt, im Krankenhaus, wo die Patienten unter steter Aufsicht und Pflege waren, noch einige Zeit mit der alten Injectionsmethode fortzufahren, um so zu erforschen, ob sich betreffend die Frequenz der Lungenembolie zwischen den Patienten des Krankenhauses und der Poliklinik ein Unterschied zeigen würde. Ich hoffte dadurch die Wichtigkeit davon, dass man consequent den Lesser'schen Detail bei den Injectionen beobachtet, endgiltig klarlegen zu können.

Bei sämtlichen diesen Patienten in der Krankenhausabtheilung wurde vom Tage der Aufnahme an Morgens und Abends die Temperatur (Rectum) bestimmt. Nur wenn die Temperatur am Abend des vorhergehenden Tages und Morgen desselben Tages normal gewesen, wurde die Injection, stets zwischen 1—2 Uhr Nachmittags, vorgenommen. Bei 59 Patienten, welche zusammen 400 Injectionen erhielten, trat 67 Mal Blutung durch die Canüle (resp. Verwölbung des Canüleninhaltes) ein; trotzdem wurde die Injection ohne Dislocation der Spritzenspitze ausgeführt. — 14 Mal wurde hierbei 1 Gr. reines Paraffinum liquidum injicirt; es konnte weder eine subjective noch objective Störung im Befinden des Patienten als Folge der Paraffininjection constatirt werden. 5 Mal wurde bei Blutung durch die Canüle 1 Cgm. Sublimat injicirt; es folgte keine Temperatur- noch andere Veränderung.¹⁾ 48 Mal wurde bei Blutung durch die Canüle Thymol-Hg-Paraffin injicirt, anfänglich nur $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Pravaz-Spritze von der Emulsion, d. h. 0.03—0.05 des Salzes, allmähig gewöhnliche volle Dosis, d. h. 0.10 Hg-aceto-thymolicum. 19 Mal folgte keine constatable subjective noch objective Störung, 13 Mal trat nur Temperatursteigerung, 1 Mal Temperatursenkung ein, 15 Mal folgten Symptome von Embolie.

Die 13 Fälle von Temperatursteigerung (ohne Lungenaffection) hatten vollständig den Typus, welcher von Petersen²⁾

¹⁾ Dass bei zufälliger Einspritzung einer grösseren Menge löslichen Quecksilbersalzes in eine Vene Symptome einer acuten Hg-Vergiftung die Folge werden können, ging, wie angedeutet, aus zwei Krankengeschichten in meinem ersten Artikel hervor (l. c. pag. 24).

²⁾ Petersen (Petersburg): Ueber Temperatursteigerung nach Injectionen von Hydrargyrum salicylicum bei Syphilis. *Ergänzungshefte zum Archiv f. Derm. u. Syph.* 1892. I. H. pag. 382.

als eine ziemlich gewöhnliche Folge besonders der ersten Injectionen mit Hg-salicylic. beschrieben worden ist; die Temperatursteigerung trat gewöhnlich an demselben Abende ein, d. h. 6—7 Stunden nach der Injection, ausnahmsweise erst am Morgen oder sogar am Abend des folgenden Tages, d. h. 24 Stunden und mehr nach der Injection; die Temperatursteigerung war ganz vorübergehend, $\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Tage und in der Regel ziemlich unbedeutend, 37.6 — 38° , nur ausnahmsweise 38.2 — 39° ; 4 Mal war die Temperatursteigerung von Kopfschmerz, 1 Mal von Uebelkeit und allgemeinem Unwohlsein begleitet. Die Ursache dieser Temperatursteigerung war wohl ohne Zweifel die, dass auf ein Mal eine grössere Menge Hg durch die lädirte Vene in den Blutstrom gelangt und schneller als gewöhnlich zur Resorption gekommen war.

Bei diesen 48 Injectionen (mit Blutung durch die Canüle und Injection von Hg-aceto-thymol.) trat, wie erwähnt, 13 Mal Temperatursteigerung ein, d. h. in 26.5% der Fälle.

Indess kann eine analoge Temperatursteigerung auch ohne Blutung durch die Canüle folgen, d. h. ohne dass ein Theil des Hg-Präparates direct in den Blutstrom hineingekommen ist, denn bei den 333 Injectionen ohne Blutung traf 31 Mal, d. h. bei 9.3% eine vollkommen analoge Temperatursteigerung ein. Die Veranlassung zu der Temperatursteigerung in diesen letzteren Fällen ist wohl nicht in der Menge des auf einmal in den Blutstrom gelangten Hg, sondern in einer individuellen, abnorm grossen Empfindlichkeit (Idiosyncrasie) bei diesen Patienten selbst kleinen Mengen von Hg gegenüber zu suchen, welches ja auch bei den ungelösten Salzen schon am ersten Tage resorbirt zu werden beginnt. Diese Annahme findet darin Bestätigung, dass von diesen 31 Temperatursteigerungen nicht weniger als 8 auf 2 gewissen Patienten kamen. Beide waren ausgesprochene Potatoren mit dem charakteristischen Tremor, mit der Heftigkeit der Bewegungen u. s. w., sonst aber gesunde und äusserst kräftige Personen. Die Temperatur des einen sei als besonders beleuchtend angeführt:

W. 26-jähriger, stark gebauter, rothwangiger, etwas corpulenter Arbeiter.

Syphilis recens (Sclerose am Präputium, Polyscleradenitis, maculopapulöses Exanthem am Rumpf, Papeln am Penis, am Anus, an den Tou-

sillen und dem Haarboden) + Alcoholismus chron. + Seborrhoea universalis + Keratosis follicularis + Pityriasis versicolor + Pediculosis capitis.

Seit 2 Monaten Geschwür an der Vorhaut, Ausschlag auf dem Körper seit einem Monat. Nicht vorher behandelt.

I. Injection am 29. März, Temperatur 8 Uhr Morgens 37·3, 7 Uhr Abends 37·6. am 30. März 37·2—38· Kopfweh, Schwitzen.

" 31. " 37· —37·4
II. Injection am 3. April 36·4—36·8

" 4. " 36·7—37·

" 5. " 37·6—37·6

" 6. " 37·7—37·8

" 7. " 36·8—37·3

III. Injection " 9. " 37·1—37·5

" 10. " 36·8—37·8 Kopfweh, Schwitzen.

" 11. " 37·6—37·9 " "

" 12. " 37·5—37·3

IV. Injection " 14. " 37·1—37·3

" 15. " 37·5—37·8 Kopfweh, Schwitzen, sonst ges.

" 16. " 37·8—38·1 " "

" 17. " 37·7—38·1

" 18. " 37·6—37·5

V. Injection " 19. " 36·6—37·2

" 20. " 36·8—38· Kopfweh, Schwitzen.

" 21. " 37· —37·6

" 22. " 37·3—37·

VI. Injection " 24. " 37·1—37·1

" 25. " 37· —37·4

" 26. " 36·6—37·1

VII. Injection " 30. " 36·6—37·2

" 1. Mai 36·6—37·9

" 2. " 37· —37·8

" 3. " 37·2—37·

Der zweite Potator reagierte in derselben Weise auf 3 der Injectionen (I, IV und VI).

Von diesen 41 männlichen Patienten hatten 28 Syphilis recens, 13 Rückfälle. Die angeführten Temperatursteigerungen entfielen sämtlich auf Fälle von Syphilis recens.

Nach nur der I. Injection 5 Mal Temperatursteigerung,

" " " II. " 3 " "

" " " III. " 2 " "

" " " IV. " 1 " "

" " " V. " 3 " "

Nach der I. und III. Injection 2 Mal Temperatursteigerung

" " I. und V. " 2 " "

" " I., II., III., IV., V., VI. Injection 1 Mal Temperatursteig.

" " IV, V. und VI. Injection 1 Mal Temperatursteigerung.

Eine locale Ursache wie Stomatitis, Diarrhöe u. s. w. konnte ich für diese Temperatursteigerungen nicht erforschen. Auch mit einer localen Anschwellung oder einem Schmerz auf der Injectionsstelle konnten sie nicht in Parallelismus gebracht werden.

Der Zufall könnte ja möglicherweise zuweilen hineinspielen. Bei consequenten Temperaturmessungen an ganz gesunden Personen findet man ja ab und zu eine gelegentliche Temperatursteigerung auf 37·8° und darüber, ohne dass ein subjectiver oder objectiver Grund dazu zu erforschen ist. Auch bei diesen 59 Patienten mit ihren 400 Injectionen erwies sich so die Morgen- und Abendtemperatur 30 Mal auf 37·7—38·3° hinaufgegangen zu sein ohne denkbaren Zusammenhang mit den Injectionen, noch etwas anderem. Zwei bis drei Mal war die Temperaturmessung vielleicht zu kurze Zeit nach einem warmen Bade vorgenommen worden.

Lungencomplicationen folgten der Injection in folgenden 15 Fällen:

Fall 1. N., 22jähriger Schneider. Syph. recens (Sclerosis, Adenitis inguinalis univ.)

8./I. 1899. Blutung durch die Canüle. Injection (Nr. 4) von Hg-Thymolo-aceticum aber nur 0·03 (Hg-thymolo-acet. 1 + Paraff. liquid. 10). Nach der Injection nichts zu bemerken, weder subj. noch obj. Temp. abends 37·5°; Puls 80.

9./I. Temp. morg. 37·3; ab. 37·6. Puls 72.

10./I. Hat Kopfschmerz gehabt seit erster Hälfte der Nacht. Klagt über eine gewisse Schwierigkeit zu athmen, hat aber keine bestimmt localisirten Schmerzen. Kein Husten. Fühlt sich matt und liegt zu Bett. Hat weder Frost noch Schweiss gehabt. Temp. morg. 38, ab. 37·8. Puls 88.

11./I. Die Schwierigkeit beim Athmen ist heute verschwunden. Fühlt sich fortgehend etwas matt, ist aber ausser Bett. Temp. morg. 37·6, ab. 37·2.

12./I. Patient fühlt sich gesund. Temp. morg. 37·4, ab. 36·8. Kein Albumin.

Fall 2. L., 22 Jahre, Eisenarbeiter. Syph. rec. (Polyadenitis, Roseola, Papulae ad anum).

8./I. 1899. Inj. (Nr. 3) Hg-thymol. acet. 0·10. Vorwölbung des Canüleninhaltes. Noch am Abend nichts zu bemerken. Temperatur 37·4°. Puls 76.

9./I. Nichts zu bemerken. Temperatur morg. 37·0, ab. 37·6. Puls 80.

10./I. Pat. liegt heute zu Bett, klagt über Stechen beim tieferen Athmen dicht unter der linken Mamille. Bei der physikalischen Unter-

suchung ist keine Veränderung in den Lungen zu constatiren. Kein Husten. Weder Frieren noch Schwitzen. Temp. morgens 37°0, abends 37°6. Puls 80.

11./I. Der Stich ist fast verschwunden. Patient ist ausser Bett und fühlt sich kräftig. Temp. morgens 37°8, abends 37°2. Kein Albumin.

Fall 3. S., 21 Jahre, Bildhauer. Syph. recens. (Sclerose, Polyscleradenitis).

5./II. 1899. Bei der 5. Injection Blutung durch die Canüle. Abends Fieberschauer. Temp. 36°8.

6./II. Nur zeitweilig in der Nacht geschlafen. Hat Kopfschmerz. Anorexie. Stich in der linken Seite des Thorax, nach unten und nach vorn. Auscultation ohne Bemerkung. Temperatur morgens 38°4, abends 39°4. Puls 104.

7./II. Der Zustand unverändert. Temp. morg. 38°8, ab. 39°5. Kein Albumin.

8./II. Der Stich ist nur bei besonders tiefer Inspiration zu fühlen. Noch etwas matt. Temp. morg. 37°7, ab. 37°.

Fall 4. F., 37 Jahre, Werkmeister. Tuberöses ulcerirendes Syphilid. 28./XII. 1899. Bei der 4. Inj. (Hg-thymolo-acet. 0·10) erschien Blut in der Canülenfassung. 3—4 Stunden später fühlt Patient schwache Fieberschauer und hat Kopfweh. Temperatur 37. Puls 102. Weder Husten noch Stich.

29./XII. Friert etwas, hat Uebelkeit und Kopfweh. Temp. morgens 38°7, ab. 38°5. Puls 112.

30./XII. Erst heute klagt Patient über Stich unterhalb des rechten Angulus scapulae. Nur bei tiefer Einathmung Hustenreiz. Kein Auswurf. Bei Percussion und Auscultation nichts Bemerkenswerthes. Temp. morg. 38°6, ab. 38°3. Puls 120. Kein Albumin.

31./XII. Subj. besser. Temp. morg. 36°8, ab. 37°4.

2./I. 1900. Stich verschwunden. Noch einige Mattigkeit, sonst nichts zu bemerken. Temp. normal.

Fall 5. P., 23jähriger Arbeiter. Syph. recens. (Sclerose, Roseol, Papeln, Alopecie).

12./II. 1900. Bei der VII. Injection Blutung durch die Canüle. Temp. 37—37°2. Am Morgen des folgenden Tages fühlte sich Pat. matt, fror und schwitzte abwechselnd. Weder Stich noch Husten. Puls 74. Temp. 37°8—37°8.

14./II. Patient klagt über Stich durch Brust und Rücken, schwer bestimmt zu localisiren. Fühlt sich matt und schwindelig. Hat Kopfschmerz. Auscultation mit negativem Resultat. Temp. 37°9—38°4.

15./II. Patient fühlt sich ganz gesund. Temp. 37°3—37°4.

Fall 6. T., 23 Jahre, Arbeiter. Syph. recid. (Papulae).

20./I. Bei der 3. Injection (Hg-thymol.-acet. 0·10) Blutung durch die Canüle. 5 Stunden später Frieren. Temp. 37°4. Schwitzte während der Nacht bedeutend, konnte nicht schlafen, ängstlich.

21./I. Kopfschmerz. Temp. morg. 39°3, ab. 39°6. Puls 108.

22./I. Erst heute klagt Patient über Stechen in der Brust, was er doch nicht näher localisiren kann. Schwitzt sehr, ist matt und hat Kopfschmerz; kein Appetit. Dicht innerhalb der Spitze der linken Scapula sind an einem Punkte krepitirende Rasselgeräusche zu hören. Temperatur morg. 39·6, ab. 39·6. Harn albuminfrei.

23./I. Patient fühlt sich heute gesund, ist aber noch etwas matt. Keine Rasselgeräusche zu hören. Temp. morg. 37·7, ab. 37·5.

25./I. Bei der 4. Injection wieder Blutung durch die Canüle. Weder an demselben noch dem folgenden Tage war subjectiv und objectiv irgendwelche Störung zu constatiren.

Fall 7. H., 23 Jahre, Seemann. Syph. recid. (Papulae).

12./II. 1899. Bei der zweiten Injection (0·10 Hg-thymolo-acet.) Blutung durch die Canüle. Fast unmittelbar darauf stellte sich heftiger Husten ohne Expectorat, Dyspnoe, Angstgefühl ein. 4 Stunden später waren sämtliche Beschwerden verschwunden und Patient fühlte sich ganz gesund. Temp. 37·8.

13./II. Der Schlaf in der Nacht war zu Folge Hustenreiz und Stich im Rücken schlecht. Patient fühlt sich sehr matt, kann nicht essen. Fortfahrend trockener Husten. Temperatur morg. 39·6, abds. 39·8. Harn ohne Albumin.

14./II. Stich und Husten bestehen noch. Sputa rostfarbig mit blutigen Streifen. Ueber dem unteren Lobus der rechten Lunge sind zu Ende des Inspiriums kleine krepitirende Rasselgeräusche zu hören. Keine Dämpfung. Temp. morg. 38, ab. 38·2.

15./II. Subjectives Befinden besser. Der Husten besteht noch, das Stechen belästigt nur bei tiefer Inspiration und bei Hustenanfällen. Rasselgeräusche wie gestern; keine Dämpfung. Diarrhoe. Harn ohne Albumin. Temp. morg. 37·4, ab. 37·5.

19./II. Bei tiefer Inspiration fühlt Patient fortfahrend Stechen hinter dem Sternum. Sieht blass aus, fühlt sich aber gesund.

Fall 8. N., 55 Jahre, Tischler. Syph. recens. (Sclerose, Polyscleradenitis).

3./III. 1900. Bei der 5. Inj. (0·10 Hg-thymolo-acet.) Blutung durch die Canüle. Während dieses und des folgenden Tages konnte keine andere Veränderung constatirt werden, als dass die Abendtemperatur am 4./III. auf 37·7 stieg.

5./III. Am Abend fühlte Patient Schmerzen in der rechten Seite der Brust. Hatte keinen Kopfschmerz, kein Frieren, keinen Husten. Temp. morg. 37·7, ab. 38·5.

6./III. Fühlt sich heute vollkommen gesund. Temperatur morgens 36·8, abends 37·6.

Fall 9. W., 22 Jahre, Typograph. Syph. recid. (Cephalalgia).

25./I. 1900. Bei der 6. Injection Blutung durch die Canülenfassung. Temp. 37·2—36·8.

26./I. Hat während der Nacht schlecht geschlafen. Ist matt und hat Kopfschmerzen. Subjectiv sonst nichts zu bemerken. Puls morg. 104. Temp. 38—36·7.

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

13

27./I. Seit gestern Abend Stich im Rücken nach der rechten Seite an der Innenseite der Scapula. Bei der Auscultation nichts Abnormes. Weder Frieren noch Schwitzen. Harn ohne Albumin. Puls morgens 100. Temp. 37·8—37·5.

28./I. Patient ist heute ausser Bett, fühlt sich gesund, abgerechnet, dass er etwas matt ist und bei tiefer Inspiration Stechen fühlt. Temp. 37·7—37·5.

Fall 10. W., 41jähriger Arbeiter. Syphilis recens (Sclerose, Polyscleradenitis, Roseol).

27./XII. 1899. Bei der 7. Injection Blutung durch die Canüle. Am Abend desselben Tages subjectiv und objectiv noch nichts zu bemerken. Puls 84. Temp. 37·6—37.

28./XII. Hat während der Nacht kalten Schweiss gehabt. Hat heute etwas Kopfweh und fühlt sich matt. Am Nachmittag begann Patient bei tiefer Athmung unterhalb des Angulus scap. dextrae einen schwachen Stich zu fühlen. Keine bestimmte Veränderung des Athmungsgeräusches noch der Rasselgeräusche konnte vernommen werden. Kein Husten. Puls 110. Temp. 39·2—38·9.

29./XII. Unruhiger Schlaf während der Nacht. Anorexie. Auscultation mit negativem Resultat. Gefühl von Frost und Kopfschmerz. Harn albuminfrei. Puls 124. Temp. 38·6—38·8.

30./XII. Schwitzte am vorhergehenden Abende reichlich. Schlaf während der Nacht gut. Hat fortgehend Kopfschmerz und beim tiefen Einathmen Schmerz unterhalb des Angulus scapulae dextrae. Fortgehend keinen Husten. Patient ist gegen Druck auf der Stelle empfindlich, wo der Stich localisirt ist. Puls morg. 68, ab. 104. Temp. 38—38·2.

1./I. 1900. Das Stechen ist noch zu fühlen, obgleich schwach.

2./I. Patient fühlt sich fast gesund, aber fortgehend matt. Stechen fast verschwunden. Temp. 37·2—37·5.

Fall 11. J., 45 Jahre, Arbeiter. Syphilis recidiva. (Ekthyma, Sarkocele.)

8./I. 1900. Bei der 2. Injection Blutung durch die Canüle. Weder subjectiv noch objectiv folgte irgend welche Störung. Temp. 37·7—37·3. Am folgenden Tage 37·2—36·6.

13./I. Bei der 3. Injection wieder Blutung durch die Canülenfassung. Patient hatte nichts zu bemerken, als dass ihn 5 Stunden später schwaches Frieren befiel. Weder Stechen noch Husten. Puls 80. Temp. 36·3—37·1.

14./I. Pat. hat während der Nacht unruhig geschlafen, hat keinen Appetit, klagt über Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit und Schmerz in der linken Seite der Brust bei tieferer Athmung. Auscultation ohne Bemerkung. Puls 84 Morg. Temp. 38·6—39·4.

15./I. Vermehrter Schmerz beim Athmen. Das Stechen localisirte sich heute „mitten durch die Brust und im Rücken“. Starker Schweiss seit dem 13./I. Abends. Die Kopfschmerzen fahren fort. Harn ohne Albumin. Bei der Auscultation nichts Bemerkenswerthes. Puls 80. Temperatur 38·6—38·5.

16./I. Patient befindet sich besser. Stich, Schweiß und Kopfschmerz geringer. Fortfahrend kein Husten. Schlaf und Appetit besser. Puls morg. 68. Temp. 37·2—37·4.

19./I. Nur bei besonders tiefer Einathmung wird ein schwaches Stechen gefühlt. Temp. 36·8—36·5.

20./I. Patient fühlt sich gesund.

Fall 12. S., 26jähriger Eisenarbeiter. Syphilis recid. (Papulae labii sup. et ad anum).

31./III. 1900. Bei der 1. Injection Blutung durch die Canüle. Temp. 37·1—37·3.

1. IV. Erst heute Morgen hat Patient trockenen Husten bekommen, klagt bei den Hustenanfällen über Schmerz mitten in der Brust. Bei der Auscultation nichts Bemerkenswerthes. Etwas Mattigkeit. Appetit ziemlich gut. Puls Morg. 88. Temp. 37·6—38.

2. IV. Zustand ungefähr derselbe wie am Tage vorher. Temperatur 38·3—38·5.

3. IV. Patient fühlt sich heute nahezu gesund. Temperatur 37·2 bis 37·3.

Fall 13. H., 25jähriger Eisenbahnarbeiter. Syphilis recens (Sclerosis, Roseola, Adenitis universalis).

20./XI. 1899. Bei der 4. Injection Blutung durch die Canülenfassung. Bloss $\frac{1}{2}$ Pravazspritze wurde injicirt. Noch am Abend keine erkennbare Störung in dem subjectiven Befinden des Patienten. Puls doch etwas schnell, 100. Temp.

21./XI. Patient klagt über Uebelkeitsanwandlungen. Puls 108. Fortfahrend kein Husten, kein Stechen.

22./XI. Patient fühlt sich gesund.

30./XI. Bei der 6. Injection wieder Blutung durch die Canüle. Die gewöhnliche Dosis, 1 Pravaz-Spritze, wurde injicirt.

1./XII. Erst heute zwischen 6—7 Uhr Abends begann Patient ein schwaches Stechen in der linken Seite, links von der Herzspitze durch den Rücken hindurch zu fühlen. Objectiv nichts seitens der Lungen.

2. XII. Zustand wie am Tage vorher.

3. XII. Patient fühlt sich gesund.

Fall 14. C., 31jähriger Giessereiarbeiter. Syph. recens (Roseola, Cephalalgia).

29./XI. Bei der 2. Injection Blutung durch die Canüle. Am Abend klagte Pat. über Kopfschmerz. Puls 68. Temp. 37·4.

30./XI. Fortdauernd Kopfschmerz. Während der Nacht ist trockener Husten hinzugekommen. Kein Stechen. Schwitzt viel. Temp. 37·5—37·8.

1./XII. Kopfschmerz, trockener Husten, Schweiß bestehen fort. Schlaf schlecht. Temp. 37·5—37·7.

2./XII. Patient heute gesund.

Fall 15. L., 24jähriger Bierverkäufer. Syph. recens (Sclerose, Scleradenitis, Papulae, Roseola).

2./II. 1900. Bei der 5. Injection Blutung. äusserst gering, durch die Canüle. Temp. 37—37.

3./II. Subjectiv ganz gesund. Puls 92. Temp. 37·8—37·8.

4./II. Stechen in der linken Seite des Rückens. Bei der Auscultation nichts zu bemerken. Kein Husten. Appetit gut. Puls 100. Temperatur 38·1—37·6.

5./II. Stechen verschwunden. Patient fühlt sich gesund. Temperatur 37·2—37·4.

In diesen 15 Fällen, wo eine Lungenaffection die Folge wurde, war diese nur bei 2 Fällen objectiv constatirbar (krepitirende Rasselgeräusche), und nur bei einem einzigen (7) trat unmittelbar nach der Injection dieser gewaltsame Hustenparoxysmus, Angst und Dyspnoe ein, die für einen Hg-Salzemبولus so offenbar charakteristisch und gemeinsam für die meisten der bisher in der Literatur mitgetheilten Fälle von Lungenembolie sind. Bei 13 von diesen meinen 15 Fällen war dagegen die Affection seitens der Lungen von weit weniger intensiver Beschaffenheit, trat spät ein, am zweiten oder sogar erst am dritten Tage in Form von mehr oder weniger deutlich localisirten Schmerzen in der Brust bei tieferer Inspiration, mit oder ohne Hustenreiz, stets in Verbindung mit einer Temperatursteigerung, Mattigkeit und allgemeinem Unwohlsein. Fälle von diesem milderen Typus sind früher von Quincke,¹⁾ Oedmansson²⁾ und mir³⁾ veröffentlicht worden. Deren Zusammenhang mit Injection von unlöslichem Hg-Präparat und deren Deutung als Embolie ist bestritten worden (Welanders,⁴⁾ Epstein),⁵⁾ man hat erklärt, dass sie von einer zufälligen „rheumatisch-katarrhalischen Erkrankung“⁵⁾ herühren. Da indess diese mildere Form von Lungenaffection von verschiedenen Beobachtern zu wiederholten Malen unter vollkommen analogen Voraussetzungen bemerkt worden ist, und besonders da meiner Statistik gemäss diese mildere Affection 13 Mal nach Venenläsion, nicht aber ein einziges Mal auftrat,

¹⁾ Quincke: Berl. klin. Wochenschr. 1890. pag. 401.

²⁾ Oedmansson: Nord. med. Arkiv. 1891. Bd. XXIII. Nr. 23.

³⁾ Magnus Möller: Archiv für Dermatologie u. Syphilis. 1896. Bd. XXXVII. H. 3.

⁴⁾ Welanders: Hygiea 1896. Svenska Läkaresällskapets förhandlingar. pag. 200.

⁵⁾ Epstein: l. c. pag. 8.

wenn Injection ohne Venenläsion stattgefunden hatte, so dürfte kein weiterer Beweis dafür nöthig sein, dass diese Lungenaffectionen wirklich von einem Injectionsembolus herrühren. Und damit ist auch die Berechtigung dargethan, dass ich in meinem ersten Artikel unter Lungenembolie auch solche mildere Fälle von Lungenaffection zählte, wodurch die Anzahl Lungencomplicationen die Höhe erreichte, welche die Kritik eben erwähnter Autoren hervorgerufen hat.

Die Intensität der Lungenaffection wird natürlich von der Menge des Quecksilbersalzes abhängig, welches durch die getroffene Vene in den Blutstrom gelangt und in den Verzweigungen der Lungenarterien abfiltrirt worden ist. Je grösser die Salzpartikeln sind, in desto grössere Arterienzweige keilen sie sich ein, desto grösser wird der Infarct und die Pneumonie, desto intensiver die klinischen Symptome.

Der Hustenparoxysmus, welcher, sobald er auftritt, die Aufmerksamkeit des behandelnden Arztes auf sich ziehen muss, und dessen Vorkommen, wie angedeutet, von mehreren als eine unvermeidliche Bedingung für die Diagnose der Injectionsembolie hingestellt wird, ist eine verhältnissmässig seltene Erscheinung. Und dass dies so sein soll, ist nicht schwer zu fassen: unmittelbar auftretende Symptome. Hustenreiz und Stich, treffen ein, wenn die in den Lungenkreislauf hineingekommene Hg-Salzpartikel in directer Nachbarschaft einer der Bronchien oder der Pleura stecken geblieben ist; andernfalls dauert es eine gewisse Zeit, $\frac{1}{2}$ —1—2 Tage, bis die hervorgerufene Infarctbildung und perivasculäre Pneumonie hat zu Stande kommen und dadurch ebenerwähnte, Husten und Stechen auslösende Organe hat reizen können.

Das Symptombild bei meiner nun in Frage stehenden Gruppe von Injectionsembolie fällt vollständig mit der in meinem ersten Artikel (pag. 12) gegebenen Beschreibung zusammen.

Betreffend die Injectionsstelle bei diesen letzteren 67 Fällen von Blutung oder Vorwölbung durch die Canüleneinfassung war dies in 48 Fällen die Mittelpartie der Glutaealregion, nur in 11 Fällen deren obere und in 8 Fällen deren untere

Theile (der Mittelpunkt mitten zwischen der Spina il. post. sup. und der unteren Fläche des Tuber ischii, 6—7 Cm. von der Interglutaefurche.

Der grössere oder geringere Gefässreichthum der Injectionsstelle spielt indess nur eine untergeordnete Rolle, sobald man die Lesser'sche Manipulation sorgfältig beobachtet. Denn sofern die Injection nur dann ausgeführt wird, wenn keine Vorwölbung des Canüleninhaltes stattfindet, kann, wie oben dargethan, kaum ein Lungenembolus zu Stande kommen. Und damit ist einer der hauptsächlichsten Nachtheile der Injectionsmethode beseitigt. Noch bestehende Nachtheile sind die Empfindlichkeit und Steifheit, welche insbesondere der oder den ersten Injectionen recht oft folgen, ferner die Infiltration mit zuweilen darauf folgender schwieliger Umwandlung, die bisweilen um die Einspritzungsstelle in der Glutaealmusculatur entsteht. Nach und nach werden ja auch diese Nachtheile ziemlich unbedeutend, und da ist die Injectionsbehandlung, besonders wenn eine schnelle, kräftige Hg-Wirkung erstrebt wird, bei Syphilis die Methode par excellence.

Die Resultate meiner obenstehenden Beobachtungen über Lungenembolie bei Injection von unlöslichen Hg-Präparaten lassen sich in folgende Hauptpunkte zusammenfassen:

1. Bei Injection von unlöslichen Hg-Präparaten entsteht nicht Lungenembolie, wenn man genau darauf acht gibt, dass keine Blutung durch die Canüle noch Vorwölbung des Canüleninhaltes stattfindet.

2. Wenn dagegen Blutung durch die Canüle bzw. Vorwölbung des Canüleninhaltes stattfindet und die Injection trotzdem zu Ende geführt wird, so tritt oft Embolie ein. (Die Symptome der Embolie sind oft sehr geringfügig, weshalb sie oft übersehen oder zu anderen gelegentlichen Ursachen hingeführt worden sind).

3. Doch nicht constant tritt Embolie ein, oft folgt nur eine Steigerung der Temperatur mit oder ohne andere Symptome (Kopfschmerz, Uebelkeitsanwendungen), welche auf eine schnellere Resorption des

Hg deuten. Zuweilen tritt keinerlei Störung im Befinden des Kranken ein.

4. Eine Temperatursteigerung nach Injection von Hg-Präparaten kann auch ohne Canülenblutung bzw. Vorwölbung des Canüleninhaltes eintreten, d. h. ohne dass die Injection intravenös erfolgt ist. Dies beruht gewiss auf einer individuell grösseren Reactionsempfindlichkeit gegenüber resorbiertem Hg.

5. Bei Injection von kleineren Mengen löslichen Hg-Salzes, bis 1 Cgm. Sublimat intravenös (bei Blutung durch die Canüle) treten in der Regel weder Temperatursteigerung noch andere Störungen ein.

6. Bei intravenöser Injection von kleineren Mengen (1 Ccm.) reinem Paraffinum liquidum entstehen keine klinisch constatirbaren Lungensymptome. (In Bezug auf pathol.-anatomische Lungenveränderungen verweise ich auf meinen ersten Artikel l. c.)

7. Bei grossen Mengen flüssigen Fettes (Olivenoel, Paraffinum liquidum), intravenös eingespritzt, entstehen dagegen lebensgefährliche Embolien in Lungen und Gehirn. (Fibiger's Fall, meine Experimente an Kaninchen.)

Aus der Universitätsklinik für Hautkrankheiten des Herrn
Prof. Dr. A. Wolff in Strassburg.

Mittheilungen über Syphilisimpfungen am Thiere.

Von

Dr. G. Hügel und Dr. K. Holzhäuser,
Assistenten der Klinik.

Im Band LI, pag. 225 dieses Archivs hatten wir über die Resultate unserer Syphilisimpfungen am Schwein berichtet. Wir behielten die erwähnten Schweine nun noch einige Zeit in Beobachtung, schritten jedoch im November 1899 zur Section. Bei dem Eber, welcher zu Lebzeiten keinerlei Erscheinungen gezeigt hatte, die auf Syphilis deuteten, fanden sich keinerlei pathologische Veränderungen der inneren Organe. Bei dem Schweine dagegen, welches wir mit dem Blute eines Secundärsyphilitischen geimpft hatten, und welches indolente Lymphdrüsen der Inguinalgegend links und papulöse Efflorescenzen gezeigt hatte, fanden sich die tiefen Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule verhärtet und vergrössert, ebenso bemerkte man einige kleinere Drüsen im Netz. Ausserdem fanden wir im rechten Mittellappen der Lunge eine Verhärtung, jedoch ohne Verstopfung der grösseren Arterien oder Lungengefässe. In der Leber bemerkte man ebenfalls einige verhärtete Stellen. Die übrigen Organe zeigten keinerlei pathologische Veränderungen, ebenso wenig die mikroskopische Untersuchung des Blutes. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber zeigte sich chronische intestitielle hepatitis, das Bindegewebe um die periportal Gefässe ist vermehrt, theilweise auch in der Lebersubstanz selbst

Bei der Lunge sieht man geringe Infiltration um die Bronchien. Die Drüsen geben das Bild einer chronischen Entzündung.

Wir behielten die Schweine nicht länger in Beobachtung, weil die Thiere beim Grösserwerden, auch wenn sie etwas dressirt sind, schwer zu behandeln und zu untersuchen sind, und dann auch, weil wir keine Nachkommenschaft erzielen konnten, da das Schwein verheilt und der Eber kastriert war.

Bei einem neuen Paar Schweine nahmen wir nun ein unverheiltes Schwein und einen kastrierten Eber. Wir machten den Versuch nun derartig, dass wir wieder dem Schweine ca. 10 Ccm. Blut von einem Secundär-syphilitischen subcutan einspritzten. Während der Beobachtungszeit, die sich auf mehrere Monate erstreckte, bemerkten wir keinerlei Veränderungen der Haut, ebensowenig ergab die Section etwas Pathologisches.

Im April 1900 wiederholten wir denselben Versuch bei einem neuen Schwein. (Wir nahmen wieder ein unverheiltes Schwein und einen kastrierten Eber.) Drei Wochen nach der Injection glauben wir bei diesem Schwein auf der Bauchseite Roseola bemerkt zu haben, einen erythemartigen Zustand, aus welchem man jedoch nichts Positives schliessen kann, da die äusserst empfindliche Haut der Schweine derartige Zustände leicht aufkommen lassen kann. Im August traten bei demselben nun einige vereinzelte papulöse Erscheinungen auf, ähnlich den in den früheren Mittheilungen erwähnten. Wir deuten es als ein secundär aufgetretenes Syphilid. Die Section, welche später vorgenommen wurde, förderte nichts Pathologisches zu Tage.

Zum letzten Male haben wir nun Mitte Juli geimpft, in nichts abweichend von den früheren Impfungen. Bei dem geimpften Schwein traten nun Anfangs September Papeln zerstreut über den ganzen Körper auf. Sie zeigten keine Neigung zum Zerfall und involvirten sich wieder ohne Hinterlassung einer Narbe. Der Eber, welcher als Controlschwein diente, zeigte bisher keinerlei auch nur ähnliche Veränderungen der Haut. Das Schwein ist gegen denselben, welches unter denselben Bedingungen lebt, bedeutend im Wachsthum zurückgeblieben. Wir wollen nun zu diesem Schwein einen unkastrierten Eber setzen, um Nachkommenschaft zu erzielen.

Wenn wir nun zum Schlusse unsere Resultate zusammenfassen, haben wir bis heute bei 4 Schweinen unsere Versuche angestellt, und zwar durch Impfung, resp. durch subcutane Injection von Blut Secundär-syphilitischer im floriden Stadium der Syphilis. Eine Behandlung hatte vorher niemals stattgefunden. Bei dreien von diesen Schweinen sind nun im Laufe der Zeit papulöse Efflorescenzen aufgetreten, die wir als syphilitisches Symptom auffassen, bei einem noch indolente Lymphdrüsen. Diese Efflorescenzen traten in keinem Falle bei den immer unter denselben Bedingungen lebenden Controlschweinen auf, auch zeigte die Haut nie ähnliche Erscheinungen.

Unsere Meinung ist nun die, dass das Syphilisvirus auf das Schwein übertragbar ist, wenn vielleicht auch die gewöhnlich bei der Syphilis auftretenden Erscheinungen weniger stürmisch sich zeigen, also dass eine gewisse Abschwächung des virus eintritt, wie es ja auch der Fall ist, dass öfter das Gift auch bei Menschen weniger starke Erscheinungen hervorruft.

Wir werden nun sehen, ob wir mit der erzielten Nachkommenschaft einen Beweis mehr für unsere Behauptungen finden und werden dann weitere Mittheilungen davon machen.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien (Prof.
A. Weichselbaum).

Ueber gonorrhoeische Infection präputialer Gänge.

Von

Privatdocent Dr. **Alfred Lanz** in Moskau.

(Hiezu Taf. V u. VI.)

Im Laufe der letzten Jahre habe ich mehrfache Gelegenheit gehabt, gonorrhoeisch inficirte präputiale und paraurethrale Gänge zu beobachten. In drei Fällen wurden die präputialen Gänge excidirt. Im Nachfolgenden will ich nun in aller Kürze über die Befunde dieser Untersuchungen mittheilen, da, wie ich glaube, dieselben nicht ohne einiges Interesse für die Pathologie des gonorrhoeischen Processes sein dürften.

Bekanntlich gebührt **Touton** (1) das Verdienst die erste mikroskopische Untersuchung eines gonorrhoeisch inficirten präputialen Ganges ausgeführt zu haben, nachdem schon vor ihm **Oedman** (2) die klinischen Verhältnisse beschrieben hatte.

Pick (3) hat in einem von ihm untersuchten Falle im Allgemeinen übereinstimmende Befunde constatirt. Die mikroskopische Untersuchung eines von **Jadassohn** (4) excidirten Ganges ergab dieselben Verhältnisse, wie in **Touton's** Falle. Die Gonococcen waren nur auf den allerobersten Plattenepithelien nachzuweisen, so dass ein tieferes Eindringen in die untersten Epithelschichten oder gar in das Bindegewebe selbst nicht constatirt werden konnte. Abweichend von **Touton's** und **Pick's** Fällen fand **Jadassohn** einzelne Einsenkungen des

Ganges von Cylinderepithel ausgekleidet. Die Gonococcen selbst fanden sich übrigens immer nur an den mit Plattenepithel überzogenen Stellen. Von 3 weiteren, von J a d a s s o h n (5) untersuchten Fällen wurden Gonococcen nur einmal im Bindegewebe gefunden, und zwar handelte es sich in diesem einen Falle wiederum um einen Gang, dessen Nebenzweig ein von typischem einschichtigem Cylinderepithel bekleidetes Lumen aufwies. Es hatte sich hier ein Pseudoabscess in einen wirklichen gonorrhoeischen Abscess umgewandelt, wobei J a d a s s o h n die Annahme nahe liegt, dass an der Stelle der Pseudoabscedirung und wirklichen Abscedirung in diesem Falle das Cylinderepithel zerstört worden ist.

In einem von F a b r y (6) beschriebenen Falle handelte es sich um dem ersten Falle von J a d a s s o h n vollkommen analoge Verhältnisse: auch hier fehlten die Gonococcen im Cylinderepithel, während sie im Pflasterepithel — nur in den obersten Zellagen — vorhanden waren. B a s t i a n (7) hat einen Fall von Gonorrhoe eines präputialen Ganges untersucht, in welchem es, ähnlich dem zuletzt erwähnten Falle von J a d a s s o h n, zur Bildung von Abscessen gekommen war und Gonococcen auch im Bindegewebe, ganz in der Nähe des einen Abscesses, gefunden wurden. Der Gang hatte keinerlei Seitenverzweigungen und war überall vom Plattenepithel ausgekleidet.

In zwei von P. R ó n a (8) untersuchten Gängen, von denen der eine im Präputium, der andere an der Unterfläche des Penis lag, fanden sich die meisten Gonococcen in den oberflächlichen Lagen des Epithels, in den tieferen Epithel- und oberflächlichsten Bindegewebsschichten waren nur sehr spärliche Gonococcen vorhanden.

Vor kurzem hat R e i c h m a n n (9) in Pick's Klinik einen weiteren Fall zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Der Fall ist noch insofern bemerkenswerth, als hier eine isolirte Erkrankung des präputialen Ganges vorlag. Gonococcen fanden sich nur im Anfangstheile des Ganges, und zwar in- und ausserhalb der polynucleären Leukocyten, die das Epithel bedeckten, sowie zwischen den desquamirten Plattenepithelzellen in kleineren und grösseren Haufen, also nur ganz oberflächlich.

Diese kurze Aufzählung der in der mir zu Gebote stehen-

den Literatur verzeichneten und mikroskopisch untersuchten Fälle beweist zur Genüge, dass die Gonorrhoe präputialer Gänge sich in den letzten Jahren eines regen Interesses seitens der Specialisten erfreut hat.¹⁾ Dieser Umstand erklärt sich durch die grosse praktische und theoretische Bedeutung dieser scheinbar so geringfügigen Affection. Ist doch — um nur einige Momente hervorzuheben — durch die oben erwähnte Untersuchung Touton's zuerst der exacte Nachweis erbracht worden, dass die Gonococcen — entgegen Bumm's Lehrsatz — in mehrfach geschichtetes Pflasterepithel sehr wohl eindringen können. Jadassohn's diesbezügliche Arbeiten haben unsere Kenntnisse über die Beziehung des Gonococcus zum erkrankten Gewebe in hohem Maasse gefördert. Die keineswegs geringe praktische Bedeutung der gonorrhoeischen Affection präputialer und para-urethraler Gänge geht schon aus dem einen Umstande hervor, dass eine isolirte gonorrhoeische Infection dieser Gebilde nicht sehr selten beobachtet wird. (Fälle von Jadassohn, Finger, Feleki, Reichmann, Horváth, mein zweiter Fall u. a.)

Ich halte es für überflüssig hier auf die klinischen Erscheinungen näher einzugehen. Sämmtliche Fälle dürften wohl am zweckmässigsten in die von Jadassohn aufgestellten Typen eingereiht werden. Bei den präputialen Gängen, welche die erste Gruppe dieser Eintheilung ausmachen, handelt es sich um kleinere oder grössere zwischen den Blättern des Präputiums gelegene Knoten, aus welchen durch eine ganz feine Oeffnung ein aus Eiterkörperchen, Epithelien und Gonococcen bestehendes Secret exprimirt werden kann. Die gonorrhoeische Affection dieser Gänge wird nach meiner Erfahrung entschieden seltener beobachtet, als die der sogenannten para-

¹⁾ Während der Ausführung dieser Arbeit im pathologischen Institute theilte mir Herr Prof. Weichselbaum mit, dass kurz vorher ein dem meinen ähnlicher Fall von Dr. Pezzoli im Institute zur Untersuchung gelangt war und demnächst publicirt werden wird. Da mir die Einzelheiten dieses Falles nicht bekannt sind, jeder Fall für sich aber nur die mikroskopischen Veränderungen aufweist, welche einem gewissen Stadium des Processes eigen sind, so glaube ich, trotz der in der Literatur schon verzeichneten und oben aufgezählten Untersuchungen, dennoch durch diesen meinen Beitrag keine ganz überflüssige Arbeit gethan zu haben.

urethralen Gänge. Letztere kommen besonders häufig bei leichteren Formen von Hypóspadie vor und sind dann bei einer gonorrhöischen Urethritis fast stets mitafficirt. Die gonorrhöische Affection der paraurethralen Gänge kommt in meiner Praxis etwa dreimal häufiger vor, als die der präputialen.

Unter den 4 von mir in den letzten Jahren beobachteten Fällen von gonorrhöisch afficirten präputialen Gängen ist nun in 3 die Excision und die mikroskopische Untersuchung ausgeführt worden. Im ersten dieser Fälle handelte es sich um eine chronische, im zweiten um eine acute Entzündung und im dritten endlich war der Process, wie die mikroskopische Untersuchung erwies, schon spontan abgeheilt. Ich lasse nun die Beschreibung dieser Fälle folgen.

Fall I. Herr F., 26 Jahre alt, wandte sich an mich den 10. Sept. 1896. Pat., der vor 4 Jahren zum ersten Mal eine Urethralgonorrhoe gehabt hat, will schon damals das bei ihm jetzt im Präputium vorhandene Gebilde bemerkt haben. Da ihm sein Arzt damals versichert hätte, dass das Knötchen nicht von Bedeutung wäre, so habe er dasselbe nach der Ausheilung seiner Gonorrhoe auch nicht weiter beachtet. Jetzt möchte er aber doch das Knötchen los werden, denn von Zeit zu Zeit lasse sich aus demselben etwas Eiter ausdrücken. Im klaren Urin sind nur noch einige gonococcenfreie feine schleimige Fäden vorhanden. Zwischen den Blättern des Präputiums, nahe dem Frenulum und etwas nach links von demselben, ist ein scharf umschriebenes, ziemlich derbes auf Druck schmerzloses Knötchen durchzufühlen. Letzteres verlängert sich strangförmig eine kleine Strecke nach hinten. Am freien Rande des Präputiums endet dieses Gebilde mit einer nadelstichgrossen Oeffnung, aus welcher sich auf Druck ein sehr spärliches trübes Secret entleert. Es gelingt eine ganz feine Sonde ca. $\frac{3}{4}$ Cm. tief in den Gang einzuführen. Die Haut über dem Knötchen ist verschieblich und bietet keinerlei Entzündungserscheinungen dar. Das Secret besteht aus Eiterkörperchen, vereinzelt Epithelien und Gonococcen. Letztere sind nur sehr spärlich vorhanden, fast ausschliesslich in Eiterkörperchen eingeschlossen. In den Präparaten fällt eine sehr grosse Menge von eosinophilen Zellen auf; fast in jedem Gesichtsfelde sind 1—2 solcher Zellen sichtbar.

Der Gang wurde am 15. Sept. mit der ihn bedeckenden Haut durch einen Scheerenschlag entfernt. Naht. Heilung per primam.

Die mikroskopische Untersuchung des excidirten Ganges war Herr Prof. Nikiforoff so gütig auszuführen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank ausspreche. Der Gang erwies sich als eine einfache Einsenkung der Haut, von mehrschichtigem Pflasterepithel ausgekleidet. Nirgends

Cylinderepithel oder eine Spur von Talgdrüsengewebe.¹⁾ Im Querschnitte erscheint das Lumen wie zusammengefaltet, was wohl theilweise durch die Entleerung des Eiters (Touton), theilweise aber auch durch die Schrumpfung des Gewebes im Alkohol zu erklären ist. Das Epithel des Ganges ist stellenweise von nicht zahlreichen Eiterkörperchen durchsetzt, aber nicht zerklüftet oder gelockert. In der Umgebung des Ganges findet sich ein mässiges Infiltrat, welches fast ausschliesslich aus einkernigen protoplasmareichen rundlichen Zellen besteht; Rundzellen mit fragmentirten Kernen kommen nur hie und da vereinzelt vor. Spärliche Gonococcen finden sich theilweise frei, theilweise in Eiterkörperchen eingeschlossen im Lumen des Ganges und — hier aber nur frei — zwischen den obersten Epithellagen. Weder in den tieferen Schichten des Epithels, noch im Bindegewebe sind Gonococcen zu constatiren. — Ich will noch bemerken, dass neben dem erkrankten Gange sich ein zweiter ganz ähnlicher, aber nur sehr viel kürzerer befindet, welcher nicht erkrankt ist.

Interessant ist in diesem Falle das mehrjährige isolirte Bestehen der Gonorrhoe des präputialen Ganges nach Ausheilung der Urethritis. Es ist wohl dem reinen Zufall zuzuschreiben, dass es beim Kranken während dieser Zeit nicht zu einer Autoinfection der Harnröhre gekommen ist. Bemerkenswerth ist auch der grosse Reichthum des spärlichen Secretes an eosinophilen Zellen. Ich habe letztere öfters im Secrete präputialer und paraurethraler Gänge gefunden, aber nie wieder in solcher Menge. Eine fast eben so grosse Anzahl von eosinophilen Zellen habe ich nur noch in einem zweiten Falle von Folliculitis praeputialis gonorrhoeica gefunden, wo es sich ebenfalls um einen chronischen Process handelte.²⁾ Ueberhaupt

¹⁾ Ich erwähne hier diesen Umstand, weil Touton auf Grund einer in Nr. 51 d. Berl. klin. Wochenschr. 1892 publicirten Mittheilung über „gonorrhoeische Erkrankung der Talgdrüsen am Penis“ die Vermuthung ausspricht, dass „der grösste Theil der sogenannten paraurethralen und präputialen Gänge durch die Erkrankung veränderte Talgdrüsen sind“. Auch in meinen beiden anderen Fällen habe ich gleich J a d a s s o h n keinen Anhaltspunkt für diese Anschauung Touton's finden können.

²⁾ Der 24jährige Pat., welcher im Miassnitzky Hospital v. 23. Juni

kommen nach meinen bisherigen Untersuchungen zahlreichere eosinophile Zellen im Secrete bei Folliculitis praeputialis und paraurethralis nur bei chronischen Fällen vor.

Fall II. Herr D., 21 Jahre alt, Comptoirist, kam in meine Sprechstunde den 24. Juni 1898 mit weichen Schankern des inneren Präputialblattes. Er will dieselben vor 3 Tagen bemerkt haben, obzwar ihm bereits am dritten Tage nach dem Beischlaf an der betreffenden Stelle eine Röthe aufgefallen war. Letzter Coitus vor 9 Tagen. Die Untersuchung ergibt 3 kleine typische weiche Geschwüre mit mässigen Entzündungserscheinungen in der Umgebung. Ordination: Jodoformogen.

Als Pat. am 1. Juli wieder erschien, hatten sich die Geschwüre schon gereinigt. Jetzt erst bemerkte ich an der Unterfläche des Penis ein Knötchen, welches auf den ersten Blick den Eindruck einer kleinen Acnepustel machte. Die Haut über dem Knötchen, welches sich zwischen den Blättern des Präputiums nach hinten etwa 1 Cm. lang strangförmig verlängert, ist geröthet. Druck auf das Knötchen verursacht etwas Schmerz, wobei sich aus einer vorne am Rande des Präputiums in der Gegend der Raphe gelegenen feinen Oeffnung ein Tropfen dicken Eiters entleert. Pat. will früher nie venerisch krank gewesen sein und behauptet schon vor einem Jahre an derselben Stelle des Präputiums, wo jetzt das Knötchen sitzt, eine kleine Erhöhung gesehen zu haben; Eiter will er aber früher nie bemerkt haben. Eine ganz feine Sonde lässt sich durch die Oeffnung des Ganges ca. $\frac{1}{2}$ Cm. tief einführen. Pat. will nie an Tripper gelitten haben und bietet auch jetzt keinerlei Zeichen von Urethritis dar. Ich ätzte den Gang mittelst eines mit aufgeschmolzenem Höllenstein armirten feinen Silberdrahtes, da aber die Eiterung und Gonococcen nicht verschwanden und somit die Gefahr vorhanden war, dass Pat. sich die Urethra inficiren könne, so wurde der Gang sammt der angrenzenden Haut am 17. Juli excidirt. Die oben erwähnten weichen Geschwüre waren schon am 8. Juli zugeheilt.

Das ausgedrückte Secret besteht aus Eiterkörperchen, Epithelien und Gonococcen. Der erste Tropfen besteht fast ausschliesslich aus Eiterkörperchen. Sehr zahlreiche Gonococcen sind nur in diesen eingeschlossen zu finden. Das zuletzt ausgedrückte Secret enthält ausser Eiterkörperchen noch ziemlich viele Epithelien. Gonococcen finden sich hier theilweise

bis 18. Juli 1896 wegen einer Urethritis gonorrh. und Epididymitis in meiner Behandlung stand, hatte rechts vom Frenulum am freien Rande des Präputiums ein kleines Knötchen mit einer centralen punktförmigen gerötheten Oeffnung; aus dieser entleert sich auf Druck ein spärliches Eiterkörperchen, Epithelien und Gonococcen enthaltendes Secret. Zwischen den Blättern des Präputiums zieht sich vom Knötchen nach hinten zur Raphe penis ein deutlich durchzuführendes strangförmiges etwa 2 Mm. dickes Infiltrat. Pat. will das Knötchen schon vor 7 Jahren bemerkt haben. Eine Excision des Ganges wurde vom Kranken abgelehnt.

in Eiterkörperchen eingeschlossen und auf Epithelien, theilweise aber auch in freiliegenden Gruppen, wie ich das an anderer Stelle (10) näher auseinandergesetzt habe. Andere Mikroorganismen sind nicht nachzuweisen. Ausserdem lassen sich im Secret nur ganz vereinzelte eosinophile Zellen constatiren.

Das excirdite Stück kam sofort in 95%, sodann in absoluten Alkohol und wurde in Colloidin gebettet. Die Schnitte wurden in Hämalun-Eosin, in Borax-Methylenblau, theilweise nach Unna, nach Gram-Weigert, nach Nicolle u. A. m. gefärbt. Zur Färbung der Gonococcen habe ich nach dem Vorgange von Finger, Ghon und Schlagenhauser¹¹⁾ hauptsächlich das Borax-Methylenblau angewandt. Man erhält mit dieser Methode sehr instructive Bilder, wenn man darauf achtet, dass die Schnitte nur ganz kurze Zeit der entfärbenden Wirkung der Essigsäurelösung und des Alkohols ausgesetzt werden. Nach meiner Erfahrung können die Schnitte in der Farblösung auch viel länger als 10 Minuten verbleiben. Die Aufhellung geschah in Xylol.

Bei Herstellung der mikroskopischen Schnitte wurde nur der Anfangstheil des Ganges der Länge nach getroffen, der grösste Theil desselben hingegen in Querschnitte zerlegt. An den ersteren sieht man deutlich, wie sich die Haut des Präputiums ununterbrochen in den Gang fortsetzt, wobei die Hornschicht bald aufhört. Der Gang ist überall mit einem mehrschichtigen Pflasterepithel ausgekleidet, welches übrigens nicht überall die gleichmässige Dicke hat. Rings um den ganzen Gang ist ein dichtes Rundzelleninfiltrat zu constatiren (Taf. V). Der Gang hat überall ein einheitliches Lumen ohne seitliche Verzweigungen und stellt somit eine einfache Einsenkung der Haut dar. — An der Mündung des Ganges, wie auch in diesem selbst findet sich eitriges Secret, bestehend aus polynucleären Leukocyten und einigen Epithelien. Gonococcen liegen hier theils in den Eiterzellen, theils rasenförmig auf den Epithelien oder in kleinen freien Haufen. — Was die Veränderungen am Gange selbst und dessen Umgebung anbetrifft, so treten dieselben keineswegs überall gleichmässig hervor: am stärksten sind dieselben dort ausgeprägt, wo die meisten Gonococcen angetroffen werden, und zwar im mittleren Theil des Ganges. Hier ist das Epithel verschmächtigt, stark gelockert, zerklüftet, die obersten

Lagen desselben im Abstossen begriffen. Zahlreiche polynucleäre Leukocyten durchsetzen das Epithel. Die Gonococcen umsäumen rasenförmig die einzelnen Epithelien, dringen zwischen dieselben ein in Zügen und Haufen. Stellenweise ist die Zahl der auf diese Weise in das Epithel eindringenden Gonococcen enorm, wobei sie die ganze Dicke des Epithels bis in das subepitheliale Bindegewebe durchsetzen. Die Gonococcen finden sich zwischen den Epithelien fast ausschliesslich freiliegend vor, in Eiterzellen, welche, wie schon erwähnt, das Epithel in entgegengesetzter Richtung massenhaft durchdringen, finden sie sich nur sehr selten, und zwar häufiger in den obersten Epithellagen (Taf. VI).

Der Gang wird seiner ganzen Länge nach schlauchförmig von einem dichten Infiltrat umgeben. Letzteres setzt sich wesentlich aus einkernigen Rundzellen zusammen, unter welchen sich auch eine nicht geringe Anzahl von Zellen vorfindet, welche sich durch folgende Eigenschaften auszeichnen: sie sind rundlich oder leicht polygonal, reich an Protoplasma und besitzen einen meist excentrisch gelegenen mit Kernkörperchen versehenen Kern (Unna's Plasmazellen). Ausser diesen Rundzellen sieht man im Infiltrat auch zahlreiche Leukocyten mit fragmentirten Kernen: diese sind besonders zahlreich an jenen Stellen, wo auch die Gonococcen im Epithel am zahlreichsten angetroffen werden. Es finden sich im Infiltrat auch vereinzelte Mastzellen. Was die Gonococcen betrifft, so sind dieselben nur in den obersten Lagen des subepithelialen Bindegewebes freiliegend in kleinen Gruppen anzutreffen, im Infiltrat selbst oder in Leukocyten habe ich sie hier nicht gesehen. (Vergl. Taf. VI.)

Vom klinischen Standpunkt ist in diesem Falle die isolirte Infection des präputialen Ganges bemerkenswerth, vom bakteriologischen die enorme Menge von Gonococcen im Epithel: So zahlreich wie hier sind dieselben meines Wissens in den früher beschriebenen Fällen von Folliculitis präputialis überhaupt nicht beobachtet worden. Ungeachtet dieser geradezu kolossalen Menge von Gonococcen, welche das Epithel in seiner ganzen Dicke durchsetzen, finden sich im Bindegewebe nur ganz vereinzelt kleine Gruppen, zudem nur in unmittelbarer Nähe des Epithels.

Diese und ähnliche mikroskopische Bilder sprechen doch, wie ich glaube, sehr zu Gunsten jener vornehmlich von J a d a s s o h n vertretenen Ansicht, nach welcher die Gonorrhoe in allererster Linie eine Oberflächenerkrankung ist und die Vitalität der Gonococcen in der Mehrzahl der Fälle in dem bindegewebigen Nährboden schnell erlischt.

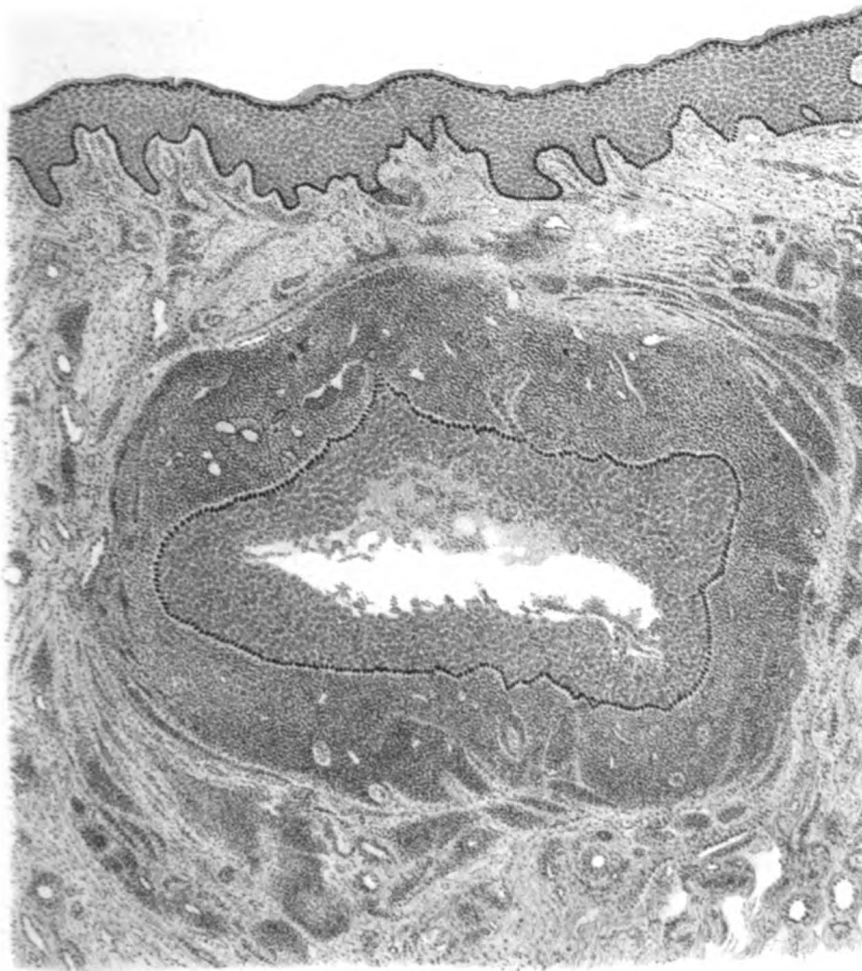
Fall III. Herr B., 24 Jahre alt, erschien bei mir am 27. Aug. 1896 wegen Oedems und Röthe des Präputiums. An der Unterfläche des Penis, etwas nach links von der Raphe und am freien Rande des Präputiums ist eine punktförmige Oeffnung zu constatiren, aus welcher sich eine sehr geringe Menge trüben Secrets ausdrücken lässt. Dieses besteht aus Eiterzellen, Epithelien und Gonococcen; letztere sind fast ausschliesslich in Leukocyten eingeschlossen anzutreffen. Durch das Präputium ist eine kleine strangförmige, etwas schmerzhaftige Geschwulst durchzufühlen, welche sich von der schon erwähnten Oeffnung etwa 1 Cm. weit nach rückwärts erstreckt. Die untere Hälfte des Präputiums ist ödematös und entzündlich geröthet. Im klaren Urin sind nur einige feine gonococcenfreie Fäden nachzuweisen. — Pat. will am 15. März, also vor etwa 5 1/2 Monaten zum ersten Mal am Präputium ein Knötchen bemerkt haben, aus welchem sich etwas Eiter ausdrücken liess. Acht Tage später habe er einen eitrigen Ausfluss aus der Harnröhre bemerkt. Der behandelnde Arzt habe ihm Einspritzungen verschrieben, worauf dann der Ausfluss verschwand. Das Knötchen am Präputium sei aber unverändert geblieben und von Zeit zu Zeit habe er aus demselben etwas Eiter ausdrücken können. Vor 3 Tagen habe er den Beischlaf ausgeübt und am nächsten Tage schon eine Anschwellung des Präputiums bemerkt. Ich verordnete dem Pat. heisse Localbäder und eine Ichthyolsalbe. Nach 4 Tagen sah ich den Pat. wieder.

In der Zwischenzeit hatte sich, nach Aussage des Pat., die Anschwellung des Präputiums bedeutend vergrössert: etwas unterhalb der Oeffnung des Präputialganges bildete sich ein kleiner Abscess, der sich vor 2 Tagen spontan eröffnete. Die Geschwulst des Präputiums ist heute bedeutend geringer. Aus dem Gange lässt sich noch immer etwas Eiter ausdrücken, in demselben sind aber keine Gonococcen zu finden. Im Eiter des Abscesses sind weder Gonococcen, noch andere Mikroorganismen zu constatiren. Nach kurzer Zeit war der Abscess geschlossen und der Kranke blieb aus. Erst am 3. Oct. 1897, also nach 13 Monaten, sah ich ihn wieder. Zwischen den Blättern des Präputiums ist wie vor einem Jahr eine strangförmige vollkommen schmerzlose Verdickung durchzufühlen. Die nadelstichgrosse Oeffnung dieses Ganges am freien Rande und in der Mittellinie (Raphe) des Präputiums ist noch eben gross genug um mit freiem Auge gesehen zu werden. Etwas nach hinten von dieser Oeffnung bemerkt man an Stelle des früheren Abscesses eine kleine runde, etwas eingezogene Narbe. Aus dem Gang entleert sich eine ganz geringe Menge flüssigen Secrets, in welchem vereinzelte Epithelien und Leukocyten ge-

gefunden werden; der Hauptmasse nach besteht dasselbe aber aus einer Beincultur eines kurzen Stäbchens, welches nach Gram nicht entfärbt wird. Andere Mikroorganismen, speciell Gonococcen sind nicht nachzuweisen. Da der Kranke die Absicht hatte zu heiraten, so rieth ich ihm den Gang ausschneiden zu lassen. Die Excision wurde am 7. Oct. vorgenommen.

Das excidirte Stück, welches den ganzen Gang mit der ihn bedeckenden Haut enthielt, wurde genau so bearbeitet, wie das im Falle II. Die histologische Untersuchung zeigte, dass es sich auch in diesem Falle um eine einfache Einsenkung der Epidermis handelt. Der Gang ist, wie in den beiden übrigen Fällen, mit einem mehrschichtigen Pflasterepithel ausgekleidet. Von Entzündungserscheinungen ist nichts zu sehen. Höchstens trifft man im angrenzenden Bindegewebe einige rundliche protoplasmareiche Zellen mit excentrischem Kern (Unna's Plasmazellen). Das Epithel ist überall geschlossen. Von einer Durchsetzung desselben von Leukocyten ist nichts zu sehen. Im Lumen des Ganges sieht man vereinzelte Leukocyten und desquamirte Epithelien. Auf diesen, gleichwie auf dem den Gang auskleidenden Epithel findet man eine grosse Menge Stäbchen, welche mit dem im Secret gefundenen, identisch sind: auch hier werden sie nach Gram nicht entfärbt. Andere Mikroorganismen sind nicht nachzuweisen. Das Fehlen von Entzündungserscheinungen spricht zur Genüge für die saprophytische Natur der erwähnten Stäbchen, dafür spricht auch der Umstand, dass sie nirgends in das Epithel eindringen, sondern nur der äusseren Oberfläche desselben aufgelagert sind.

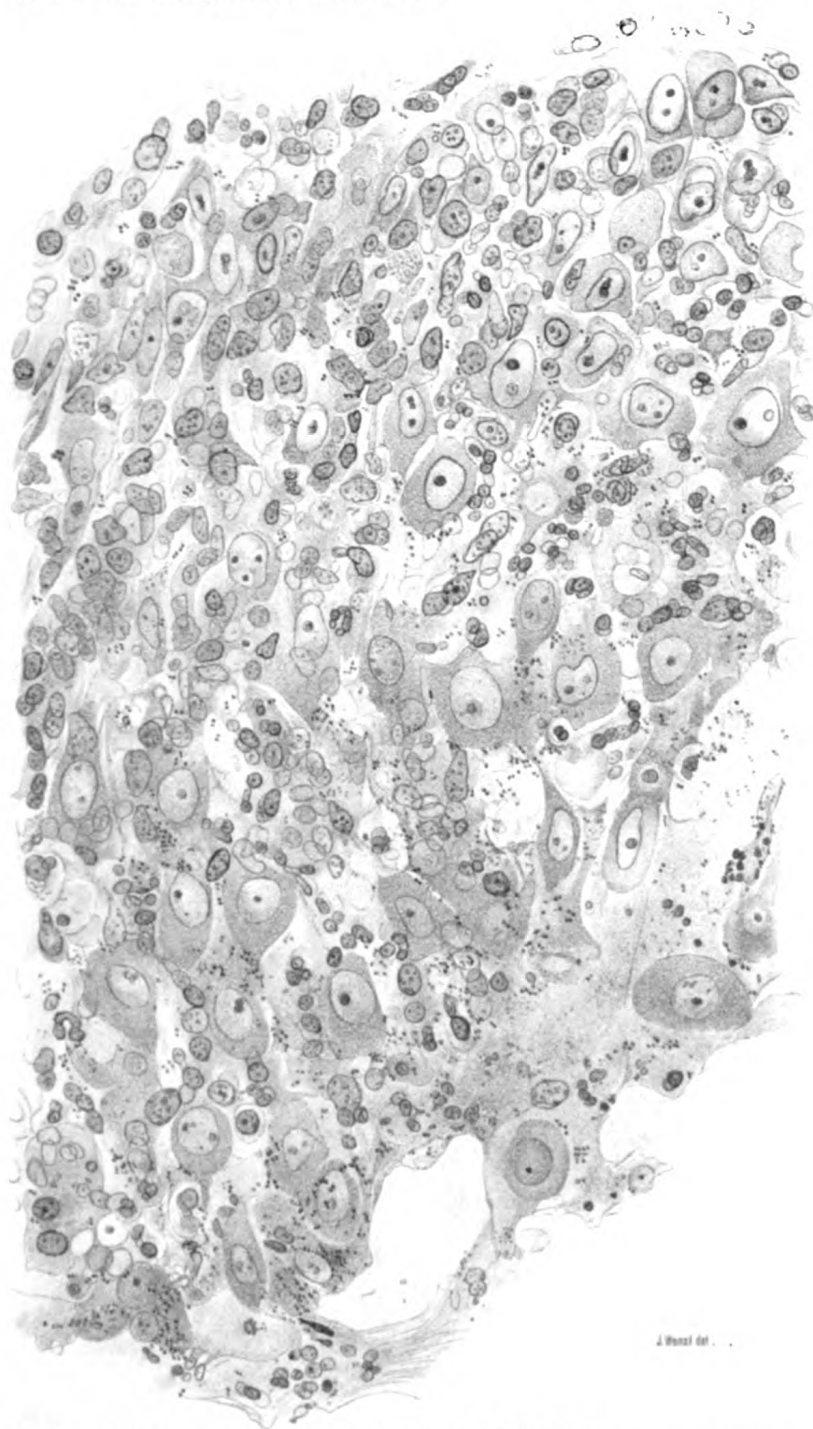
Dieser Fall liefert den exacten durch die histologische Untersuchung erbrachten Beweis der spontanen Ausheilung eines gonorrhöisch inficirten präputialen Ganges. Auffallend ist das schnelle Verschwinden der Gonococcen im Secret. Ob dieser Umstand durch die locale Application von Wärme erklärt werden soll, will ich nicht entscheiden. Was den Präputialabscess betrifft, so bleibt mir die Ursache desselben unklar. Die Möglichkeit, dass er Gonococcen seine Entstehung verdankte, ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Leider gibt auch die histologische Untersuchung des allerdings sehr viel später excidirten Ganges hierüber keinen Aufschluss.



J. Wenzel del.

A. Lanz: Ueber gonorrhoeische Infection präputialer Gänge

K. u. k. - M. H. u. g. - H. H. u. g. - H. H. u. g.



A. Lanz: Ueber gonorrhoeische Infection praputialer Gänge

Zum Schlusse gestatte ich mir den Herren Prof. A. Weichselbaum und Docent Dr. H. Albrecht für ihre liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Anmerkung bei der Correctur. Inzwischen ist die oben erwähnte Arbeit Pezzoli's in der Neumann gewidmeten Festschrift erschienen. Die Gonococcen lagen auch hier, im Gegensatz zu unserem zweiten Fall, reichlich nur in den obersten Intercellularräumen; nur an einzelnen Stellen hat Pezzoli einzelne Paare bis zwischen den Basalzellen des Epithels gefunden; ebensowenig waren Gonococcen ausserhalb des Ganges im umgebenden Bindegewebe zu finden.

Die Erklärung der Abbildungen auf Tafel V. u. VI. ist dem Texte zu entnehmen.

Literatur.

1. Touton. Ueber Folliculitis präputialis und paraurethralis gonorrhoea. Pick's Archiv 1889.
2. Oedmansson. Refer. in Monatsh. f. prakt. Dermat. 1885, pag. 456.
3. Pick. Ueber einen Fall von Folliculitis präputialis gonorrhoea. Verhandl. d. Deutsch. Dermat. Gesellschaft. I. Congress. 1889.
4. Jadassohn. Ueber die Gonorrhoe der paraurethralen und präputialen Drüsengänge. Deutsche med. Wochenschr. 1890, NN. 25 und 26. Cf. auch Verhandlungen d. I. Congr. d. Deutschen Dermat. Gesellschaft.
5. Jadassohn. Zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie des gonorrhoeischen Processes. Verhandl. d. Deutsch. Dermat. Gesellschaft. IV. Congress. 1894. pag. 125.
6. Fabry. Zur Frage der Gonorrhoe der paraurethralen und präputialen Gänge. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1891, Bd. XII, pag. 1.
7. Bastian. Ueber einen Fall von Gonorrhoe eines präputialen Ganges. Inaug.-Diss. Freiburg 1895.
8. Róna, P. Die Genese der paraurethralen Gänge, mit besonderer Rücksicht auf die gonorrhoeische Erkrankung derselben. Dieses Archiv. Bd. XXXIX, 1897, S. 27.
9. Reichmann. Zwei Fälle isolirter gonorrhoeischer Erkrankung paraurethraler Gänge. Dieses Archiv. Bd. XLIX. pag. 91.
10. Lanz, A. Ueber die Lagerung der Gonococcen im Trippersecret. Dieses Archiv. Bd. LII, pag. 51.
11. Finger, Ghon und Schlagenhauser. Beiträge zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoeischen Processes. Dieses Archiv. 1894, Bd. XXVIII.

Aus der dermatolog. Klinik von Prof. Tommasoli in Palermo.

Ueber Phlebitis nodularis necrotisans. (Beitrag zu dem Studium der Tuberculides von Darier.)

Von

Dr. L. Philippson,

Privatdocent für Dermatologie und Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. VII u. VIII.)

Unter diesem Namen theile ich einen Fall mit, welcher in klinischer Hinsicht der Beschreibung entspricht, welche Darier im Jahre 1896 von seinen Tuberculiden gegeben hat. Absichtlich verweise ich gerade auf diese Beschreibung, um von vornherein kein Missverständniss darüber aufkommen zu lassen, was ich hier mit diesem Worte bezeichnen möchte. Es soll mir nämlich ausschliesslich dazu dienen, die Fälle zu bezeichnen, auf die ich mich in Folgendem beziehen werde; denn auf eine Discussion über die Natur der sogenannten Tuberculide einzugehen, liegt mir vollkommen fern.

Darier beschrieb bekanntlich damals folgendermassen die Tuberculide:

„Es handelt sich um aufeinander folgende Eruptionen von Papeln oder Knötchen, die einen mehr oder weniger tiefen Sitz in dem Derma haben und die schmerzlos sind. Diese Elemente bilden an ihrer Spitze eine Pustel, die sich öffnet oder zu einer Kruste eintrocknet, die später eine ziemlich tiefe ulceröse Vertiefung bildet und dann mit Hinterlassung einer pigmentirten Narbe abheilt. Die ganze Umwandlung erfolgt äusserst langsam und dauert Wochen und Monate. Diese Affection steht in

gewisser Beziehung zur Tuberculose, denn man findet sie gewöhnlich bei Kranken, die an Lungen- oder Drüsentuberculose leiden; manchmal bestehen nebenher auch die gewöhnlichen Formen der Hauttuberculose, wie Lupus oder scrophulöse Gummen.

Welches Abhängigkeitsverhältniss zwischen dieser Hautkrankheit und Tuberculose eigentlich besteht, ist noch nicht klar, da die Bacillen von Koch noch nicht gefunden wurden. Darier wirft daher auch die Frage auf, ob nicht Toxine oder complicirende Infectionen eine Rolle dabei spielen können.

Auch die histologische Untersuchung trägt nicht zur Aufklärung des Krankheitsprocesses bei, da deren Resultate bisher wenig übereinstimmend waren.“

Dieser Beschreibung entspricht nun, wie man sehen wird, in klinischer Hinsicht der hier mitgetheilte Fall. Ich hätte ihn demnach einfach als Tuberculid bezeichnen können, wenn nicht ausser der Unklarheit, welche an diesem Worte wegen der ausgedehnten Anwendung, die von ihm heute gemacht wird, haftet, auch noch ein anderer Grund mich dazu bewogen hätte, ohne weiteres die pathologisch-anatomische Diagnose der Hautveränderungen als Namen für die Krankheit zu benutzen. Und dieser Grund ist, dass die histologische Untersuchung einen sehr einfachen Befund ergab, der die Entwicklungsart der Krankheitsherde in der Haut sofort aufklärte und der sich kurz als Phlebitis bezeichnen liess.

Nun könnte zwar Zweifel darüber erhoben werden, ob überhaupt rein anatomische Namen in der Klinik als Namen für Krankheiten zulässig wären und man könnte einwenden, dass beschreibende und morphologische Bezeichnungen stets vorzuziehen wären, aber trotzdem bin ich der Meinung, dass die Dermatologie gerade aus dem eigenthümlichen und vortheilhaften Verhältniss, in welchem sie zur pathologischen Anatomie steht, den grösstmöglichen Nutzen ziehen würde, wenn der letzteren auch in der Terminologie ein grösserer Platz, als bisher eingeräumt würde. Deshalb habe ich hier den Namen Phlebitis gewählt, ebenso wie in einem andern von mir unter dem Namen „Tromboflebite tuberculare“ (in Giorn. Ital. Mal. Vin 1898) veröffentlichten Fall.

Soviel zur Rechtfertigung der von mir gewählten anatomischen Bezeichnung.

Mit dieser ist denn auch zugleich gesagt, welchen Beitrag diese Mittheilung zur Frage der Tuberculides liefert, nämlich einen anatomischen. Im Zusammenhang damit steht weiter eine kleine Notiz, die sich an die eigentliche Arbeit anschliesst und in welcher über ein erfolgreiches Thierexperiment mit Material meines früheren Falles berichtet wird. Dieses ist kurz der Inhalt der folgenden Zeilen.

Die Kranke ist ein 18jähriges Mädchen, Stickerin, aussergewöhnlich gross und stark entwickelt, die nie eine ernstere Krankheit durchgemacht hat. Ihr Vater, der ebenfalls gross und stark war, starb im Alter von 48 Jahren an Pleuritis, nachdem er das Jahr vor seinem Tode schon einmal daran erkrankt war. Die Mutter der Kranken lebt noch und ist gesund. Dieselbe hat im ganzen 7 Kinder gehabt, von denen 3 in zartem Alter an Croup und Pneumonie gestorben sind, während die anderen 4 am Leben sind und sich gut entwickelt haben, u. zw. ein Sohn von 19 Jahren, dann kommt unsere Kranke, eine Tochter von 11 Jahren und schliesslich ein anderer Sohn von 8 Jahren.

Die Affection, an welcher unsere Patientin leidet, begann vor 2 Jahren (im Jahre 1898 im August). Damals bildeten sich an beiden Unterschenkeln ohne Schmerzen Pusteln, wie die Kranke sagt, die aufgingen und zu Geschwüren sich umwandelten, die langsam heilten. Zuerst waren es nur einige wenige Pusteln, aber nach und nach nahmen sie an Zahl zu, namentlich an den Waden. Das Mädchen konnte trotzdem ihrer Beschäftigung nachgehen, weil sie nicht sehr durch das Leiden belästigt wurde, erst nachdem sie verschiedene Heilmittel und Salben angewendet hatte und dadurch die Geschwüre gereizt waren, bekam sie heftigere Schmerzen, die sie zwangen, zu ärztlicher Hilfe ihre Zuflucht zu nehmen.

Bei der ersten Untersuchung fand ich an den Unterschenkeln, sowohl an der Vorderseite, wie an den Waden, unregelmässig vertheilte, runde Geschwüre mit stark geröthetem Hofe, mit Durchmesser, die bis zu $\frac{1}{2}$ Cm. variirten. Auf dem Grunde derselben sah man gelbliche nekrotische Gewebefetzen, die festsassen; die Geschwüre schienen nicht über die tiefe Schicht der Cutis hinauszugehen. Da durch die applicirten Mittel eine Hautreizung hervorgerufen war, so wurde zuerst diese durch Borsäureumschläge beseitigt, theils um die Schmerzen zu lindern, theils um ein uncomplicirtes Krankheitsbild für die Diagnose zu haben. Nach Verlauf von einer Woche war denn auch die starke Entzündung verschwunden und es blieb nur eine leichte Röthe um die Geschwüre zurück.

Was nun aber die Diagnose betraf, so blieb dieselbe trotzdem unsicher, zumal da nur das Endstadium des Processes, das Geschwür, vorlag und über den Beginn desselben aus den Angaben der Kranken kein

Schluss gezogen werden konnte. Die Krankheiten, die mir damals nur in Frage zu kommen schienen, waren Ecthyma, Syphilis und Tuberculose.

Ecthyma glaubte ich bald 'ausschliessen zu können, da nebenher keine pruriginöse Affection, in deren Gefolge sie gewöhnlich auftritt, vorlag und da es sich um eine gesunde Person und nicht um ein im allgemeinen Ernährungszustande herabgekommenes Individuum handelte, bei dem auch einfache, oberflächliche Eiterprocesse tiefe Substanzverluste der Haut zur Folge haben können. Auch sprach die Erfolglosigkeit der Behandlung mit blanden Mitteln, die sonst bei Ecthyma helfen, gegen diese Diagnose.

Weiter in Betreff der Tuberculose, u. zw. in der Form von scrophulösen Gummenlagen eigentlich auch keine Anhaltspunkte vor, wenn man den blühenden Gesundheitszustand der Patientin und das Fehlen im Kindesalter durchgemachter scrophulöser Affectionen in Betracht zog.

Es blieb dann nur noch Syphilis u. zw. die tuberöse oder die gummöse Form oder eine maligne Frühform übrig. Aber auch hierfür fehlten eigentlich alle Beweisgründe, denn es konnte weder an eine hereditäre, noch an eine in frühester Kindheit acquirirte Syphilis gedacht werden, noch war bei genauester Körperuntersuchung die geringste Spur irgend welcher anderen recenten syphilitischen Erscheinung aufzufinden.

Trotz alledem wurde doch eine antisiphilitische Cur (Frictionen und Jodkalium) eingeleitet und dieselbe länger als einen Monat fortgesetzt. Während dieser Zeit reinigten sich nun zwar die Geschwüre, und heilten langsam mit glatten, oberflächlichen, weissen Narben ab, aber bei alledem geschah die Heilung nicht in der prompten Weise, wie sie gewöhnlich bei Syphilis erfolgt, so dass dieses Resultat der Cur andererseits nicht für die Diagnose verwerthet werden konnte. Was aber hierfür noch mehr in die Wagschale fiel, war die Thatsache, dass sich während der Cur noch neue Läsionen bildeten. Und diese Läsionen setzten mich in den Stand, den Beginn der Hautveränderungen zu beobachten, der bisher gefehlt hatte und der, wie wir gleich sehen werden, ebenfalls gegen die Diagnose Syphilis sprach.

In Wirklichkeit bestand nämlich die erste Veränderung der Läsion nicht in der Bildung eines derben Infiltrates, sei es in der oberflächlichen oder in der tieferen Hautschicht, wie bei den syphilitischen Tuberi oder Gummen, sondern sie erschien als ein entzündlicher Fleck, in dem man durch Palpation nur eine ödematöse Consistenz constatiren konnte. Dieser Entzündungsherd blieb als solcher 1 oder 2 Wochen bestehen, während welcher Zeit die Röthe allmählig dunkler und bläulich wurde. Alsdann bildete sich in der Mitte die Necrose aus, die sich langsam peripher ausbreitete, zur Zerstörung der Hautoberfläche und zur Bildung der früher beobachteten Geschwüre führte.

So war es denn zwar durch die weitere Beobachtung des Falles möglich geworden, den ganzen Verlauf der anatomischen Veränderungen, so weit er klinisch zu erkennen war, festzustellen und dadurch eine bessere Einsicht in den Process zu gewinnen, als es bei der ersten

Krankenuntersuchung möglich war. Aber auf diese Thatsachen allein hin konnte ich mir damals, nachdem ich auch den Gedanken an Syphilis aufgegeben hatte, noch keine neue Auffassung des Falles bilden. Da nun auch die Excision eines Hautstücks von der Kranken nicht zugegeben wurde, musste auch auf die Beihilfe einer histologischen Untersuchung verzichtet werden.

Genug, die Kranke blieb damals in unserer Behandlung, ohne dass eine Diagnose sichergestellt werden konnte. Die Geschwüre heilten allmählig, neu auftretende wurden gleich anfangs mit Lapis geätzt und es konnte dadurch mitunter ihr Verlauf abgekürzt werden. Nach und nach verzögerte sich das Auftreten neuer Läsionen immer mehr und sie blieben stets auf die ursprünglichen Regionen beschränkt. Trotzdem war aber eine vollständige Heilung erst sehr spät zu erzielen, indem am rechten Beine erst 5 Monate und am linken erst 7 Monate nach dem ersten Auftreten der Krankheit die Vernarbung der letzten Geschwüre erfolgte.

Nach vollständiger Heilung liess sich die Kranke ein Jahr lang nicht mehr sehen, bis sie im April dieses Jahres (1900) wegen eines Rückfalles wieder zu mir kommen musste. Schon im März hatte sie das Auftreten von neuen Läsionen auf den Fussrücken beobachtet, die sich allmählig zu kleinen Geschwüren umwandelten. Der Gesundheitszustand der Kranken war so gut geblieben, wie früher und auch dieses Mal ergab die genaueste Untersuchung des ganzen Körpers kein anderes Leiden, als das der Haut. Es fanden sich noch die von der ersten Erkrankung übrig gebliebenen glatten, weissen Narben an der Tibialregion und an den Waden, ausserdem aber frische Krankheitsherde an verschiedenen Stellen der Unterschenkel und der Füsse; nämlich an der rechten Tibialregion zwei rothe Flecke ohne Infiltration, wie sie früher beobachtet worden waren, an der äussern Seite der rechten Ferse dagegen ein kleines, etwas erhabenes, bläuliches Knötchen von derberer Consistenz, als die umliegende Haut, ferner links an der Wade ein rundes Geschwür mit rothem Hofe, ein kleines bläuliches Knötchen an der Ferse, wie rechts, ein rothes Knötchen an dem äussern Fussrande und zwei kleine Knötchen auf dem Metatarsus des linken Fusses, von denen das eine eine kleine centrale Oeffnung hatte, aus der etwas Serum beim Drücken sickerte und von denen das zweite eine noch unversehrte Oberfläche hatte. Dieses letztere, offenbar jüngeren Datums, liess bei einer genauen Palpation erkennen, dass es ausser dem hervorragenden Theil noch eine Fortsetzung bis in die tiefere Hautschicht hatte, was bei den andern Läsionen nicht zu constatiren war, wohl wegen des starken Fettpolsters, durch welche die Haut stark gespannt war.

Es handelte sich also wirklich um ein neues Auftreten des alten Leidens und zwar ausser unter den schon bekannten Formen von rothen Flecken und Geschwüren auch unter der neuen Form von kleinen Knötchen, um mich hier der in der Dermatologie gebräuchlichen Bezeichnungen der Efflorescenzen zu bedienen. Dass aber diese neue Form nichts weiter

war, als dasjenige Stadium des Processes, welches wir an den Unterschenkeln als Flecken beobachtet hatten, ging daraus hervor, dass sie sich ebenso wie dies in Geschwüre umwandelten. Und der Unterschied in der Form hing, wie eben gesagt, wohl nur von der Spannung der Haut ab. Das Auffinden des tiefen Sitzes der Infiltration bei den Knötchen gab uns demnach eine Aufklärung über den Verlauf des Processes und liess erkennen, dass der Beginn desselben nicht in den oberflächlichen, sondern vielmehr in den tieferen Hautschichten zu suchen war.

Erst jetzt, nach Feststellung dieser Thatsache, wie ich gestehen muss, dachte ich an die Darier'schen Fälle von Tuberkulid, bei denen ja ebenfalls die primären Krankheitsherde in Form von tief sitzenden Knötchen auftreten.

Die Dauer der Krankheit war dieses Mal viel kürzer als das erste Mal, u. zw. nur 3 Monate, während welcher Zeit sich nur ein neuer Krankheitsherd an der rechten Wade in ein Geschwür umwandelte. Von sonstigen Erscheinungen ist es wichtig, noch hervorzuheben, dass von den schon bei der ersten Untersuchung bestehenden Läsionen sowohl die beiden rothen Flecke an der rechten Tibialregion, als auch die Knötchen an beiden Füßen verschwanden, ohne der Nekrose anheimgefallen zu sein.

Da die Patientin dieses Mal darin einwilligte, sich ein kleines Knötchen ausschneiden zu lassen, so entnahm ich ihr eines mit unversehrtter Oberfläche und von röthlicher Farbe, um ein möglichst frühes Stadium des Processes untersuchen zu können.

Histologische Untersuchung.

Das zur Untersuchung ausgewählte kleine Knötchen, welches auf dem linken Fussrücken nahe der Wurzel der Mittelzehe sass, zeigte an seiner wenig erhabenen Oberfläche keine weitere Veränderung als eine leichte entzündliche Röthe, es hatte einen Durchmesser von 3—4 Mm. und bei der Palpation fühlte man, dass es sich bis in die tiefe Schicht der Haut erstreckte. Die Excision desselben wurde daher auch bis in das Fett vorgenommen.

Um die genaue Structur und etwaige Gefässveränderungen besser festzustellen, wurde das in Alkohol gehärtete und in Paraffin eingebettete Präparat in horizontal zu seiner Hautoberfläche gerichtete Serienschnitte zerlegt, u. zw. vom Fettgewebe angefangen. Diese Schnitte, circa 60 an der Zahl und von 15 Mm. Dicke, wurden auf eine grössere Glastafel geklebt und zusammen in spirituöser Orceinlösung nach Israel gefärbt. Da mit dieser Färbung bezweckt wurde, nur die elastischen Fasern der Gefässe hervortreten zu lassen, so brauchte die

Differenzirung hier nicht so weit getrieben zu werden, wie bei der Tänzer-Unna'schen Methode, die übrigens bei der gleichzeitigen Färbung einer grösseren Anzahl von Schnitten auf einer einzigen Tafel umständlich und unsicher ist. Schon bei oberflächlicher Durchmusterung der Schnittreihen erkannte man nun, dass es sich um zwei verschiedene Processe, um Entzündung und um Nekrose handelte und dass daran die Gefässe der Subcutis besonders betheiligt waren. Es ergab sich damit sofort die Aufgabe, genauer diese Gefässe zu verfolgen und die Topographie der Veränderungen in den einzelnen Schnitten zu einem Gesamtbilde zu vereinigen, das schematisch in der Figur 1 wiedergegeben ist.

Man sieht darin zwei Gefässe, welche im Fette nach abwärts ziehen (*b* und *c*), von denen eines einen Ast (*a*) von unten empfängt und diese beiden Gefässe vereinigen sich weiter unten zu einem grösseren (*d*). Die Lage und Ausbreitung der nekrotischen Partie ist durch die punktirte Linie angegeben und ersieht man daraus sofort, dass dieselbe perivasal gelagert ist. Ausserdem sind die einzelnen histologischen Thatsachen, welche gleich beschrieben werden sollen, in der Figur an die betreffenden Fundorte eingetragen.

Indem ich jetzt zu einer genaueren Schilderung der anatomischen Veränderungen übergehe, muss ich noch im voraus bemerken, dass ich nicht einzelne Schnitte beschreibe, sondern ohne weiteres das Resultat aus der Zusammensetzung derselben wiedergebe.

Verfolgt man die Reihe der Schnitte vom ersten angefangen, welcher der tieferen Schicht des Fettgewebes entspricht, so sieht man mitten in unverändertem Fettgewebe ein grösseres Gefäss nach oben verlaufen. Dieses Gefäss (*d*) erweist sich nach histologischem Bau und Verästelung als Vene von mittlerem Kaliber, die sich aus der Vereinigung von 2 Aesten zusammensetzt (*b* und *c*). Die Vene selbst hat ein offenes Lumen, zeigt zuerst nur um sich herum eine geringe Zahl von Leukocyten, später aber solche auch in ihrer Wand. Ihre Aeste kommen aus zwei verschiedenen Fettläppchen und sind durch bindegewebige Septen von einander getrennt.

Die geringeren Veränderungen von diesen Aesten zeigt der Ast *c*, der nahe der Einmündung in den Stamm Leukocyten in seiner Wand aufweist, weiter nach oben aber von denselben nur umgeben ist.

Die Hauptveränderungen des ganzen Präparates concentriren sich um den Ast *b* mit seinem Nebenast *a* und zwar sowohl die Gefässveränderungen, als auch diejenigen des umliegenden Fettgewebes. Die Vene *a* (Fig. 2) selbst ist vollständig nekrotisch und erkennt man sie nur an dem noch erhaltenen elastischen (gut gefärbten) Gewebe ihrer Wand, welches durch seine Lage ihren Verlauf deutlich kennzeichnet. Das Lumen der Vene ist nicht offen, sondern ist durch amorphe, nekrotische Masse ausgefüllt. Das die Vene umgebende Fettgewebe ist im grossen und ganzen unverändert, nur hier und dort sieht man einzelne Fettzellen von einander durch eine amorphe Masse getrennt. Diese amorphe Masse rührt, wie sich aus genauerer Untersuchung ergibt, davon her, dass einzelne Capillaren obliterirt sind und ebenfalls der Nekrose anheimgefallen sind. Nach der Peripherie des Fettläppchens zu, durch welches die Vene zieht, besteht eine geringe kleinzellige Infiltration (einkernige Leukocyten) und inmitten derselben liegen einige Zellen mit mehr Protoplasma, als die übrigen weissen Blutkörperchen haben, und einige mehrkernige Zellen, Zellen, welche der Flemming'schen Wucheratrophie der Fettzellen ihren Ursprung verdanken und wie sie bei vielen im Fettgewebe sich abspielenden entzündlichen Processen angetroffen werden. Verfolgt man nun die Vene *a* weiter nach oben, so sieht man, dass sie sich mit der Vene *b* an einer Stelle vereinigt, wo letztere durch *c* 8 Schnitte horizontal verläuft. An dieser Stelle wiederholen sich die Thatsachen, die soeben beschrieben wurden, d. h. man erkennt die im übrigen nekrotische Vene *b* nur an den gut erhaltenen elastischen Fasern ihrer Wand. Geht man der Vene nun von ihrer Einmündungsstelle in den Venenstamm *d* angefangen nach, so beobachtet man folgende Veränderungen an ihr.

Anfangs (Fig. 3) ist ihr Lumen noch offen und nur in ihrer Wand liegen Leukocyten. Dann findet sich ihr Lumen verschlossen durch eine amorphe Masse, in welcher wenige

spindelförmige Kerne liegen; von den histologischen Elementen ihrer Wand sind, wie gesagt, nur noch die elastischen Fasern gut erhalten, ausser einzelnen grösseren Kernen (wohl den Muskelzellen angehörig) und unregelmässigen Kernfragmenten.

Die Vene oder vielmehr ihr elastisches Netz ist ferner eingescheidet von einer amorphen Masse, in welcher sich wenige Kernfragmente finden. Diese Veränderungen der Vene *b* lassen sich in ihrem ganzen Verlaufe bis in die Cutis hinein verfolgen und bleiben sich immer gleich, d. h. man sieht eine Zone von amorpher Masse, in welcher die Vene durch die elastischen Fasern angedeutet ist.

Durchmustert man nun das um die Vene herumliegende Fettgewebe, so entdeckt man auch hier noch kleinere Gefässe, die ebenfalls nekrotisch sind und nur an den elastischen Fasern erkennbar sind. Weiter beobachtet man dieselben Veränderungen, wie sie schon von der Vene *a* geschildert worden sind, dass nämlich zwischen unveränderten Fettzellen verschlossene und nekrotische Capillaren liegen und dass schliesslich gegen die Peripherie des Fettläppchens zu eine leichte Infiltration von einkernigen Leukocyten besteht.

Die eben beschriebenen, im Bereich der Vene *b* vorliegenden Veränderungen ziehen sich, je mehr man nach oben gegen die Cutis zu geht, immer mehr um dieselbe zurück, und in der Cutis selbst sieht man nur noch eine leichte Infiltration um die Gefässe, ohne Obliteration und Nekrose derselben.

Dieses sind die Befunde, welche die Untersuchung der histologischen Veränderungen und deren Verhältniss zu den Gefässen ergeben hat. Es geht daraus ohne weiteres hervor, dass wir es mit einem entzündlichen Process zu thun haben, der auf dem Blutwege entstanden ist und der die schwersten Störungen an Aesten des Venennetzes hervorgerufen hat, das unterhalb der Cutis im Fettgewebe liegt. In dem Stadium der Venenveränderung, das wir vor uns haben, ist nicht mehr zu erkennen, ob die primäre Veränderung Thrombose war, sowie ich es in dem oben erwähnten Falle gefunden habe, auf den ich noch hernach zu sprechen komme, oder ob vielmehr, wie aus der Gegen-

wart von spindelförmigen Kernen in der amorphen Masse der Vene *b* gefolgert werden könnte, es primär zu einer Endophlebitis proliferans gekommen war. Nach den vorliegenden Befunden können wir nur sagen, dass schliesslich sowohl der Inhalt der Venen, wie ihre Wand und das sie umgebende Infiltrat der Nekrose anheimfällt. Dasselbe gilt nun auch für die Capillaren, auch deren Inhalt und deren Umgebung necrotisirt. Daraus ergibt sich dann der nekrotische Herd, in dessen Mitte die Gefässe liegen und der von einer kleinzelligen Infiltration umgeben ist.

Nachdem diese Thatsachen festgestellt waren, erhob sich die weitere Frage, ob etwa Merkmale der tuberculösen Natur des Processes gefunden werden könnten.

Was die beschriebenen mehrkernigen Zellen betrifft, die hier in Betracht kommen könnten, so habe ich bereits deren Deutung oben gegeben. Es blieb also noch die Untersuchung auf Mirroorganismen übrig. Dazu dienten sowohl einige Schnitte, die aus der Schnittreihe zu diesem Zwecke herausgenommen waren, als auch solche von dem cutanen Theile des Präparates. Das Ergebniss war aber vollständig negativ, obgleich ich die Färbung auf Tuberkelbacillen mit Carbolfuchsin nach Zeitdauer und nach Entfärbung (mit sehr verdünnten wässerigen Mineralsäuren, mit Jod und nachfolgendem Anilin etc.) sehr variierte und obgleich ich auch die Kühn'sche und die Gram'sche Methode verwendete.

Es war also mikroskopisch, wie ja auch klinisch, keine Beziehung der Hautaffection mit Tuberculose nachzuweisen.

Darf man nun aus diesem Ergebniss den Schluss ziehen, dass unser Fall, den ich zu den Darier'schen Fällen und anderen ähnlichen von Boeck, Barthélemy, Hallopeau u. A. beschriebenen stelle, nicht hierher gehöre?

Ich glaube nicht, denn er stimmt, wie man gesehen hat, sonst in klinischer Hinsicht mit denselben vollkommen überein und es ist daher nicht nöthig zu der Annahme seine Zuflucht zu nehmen, dass trotz fehlender Symptome bei unserer Kranken doch eine latente Tuberculose bestehe, da der Vater zweimal an Pleuritis gelitten habe und daran gestorben sei.

Wir haben es also hier mit einem Falle von sogen. Tuberculid zu thun, in welchem es uns gelungen ist, und insofern trägt er etwas zum Studium dieser auch vom anatomischen Standpunkt aus noch ungenügend gekannten Affection bei, die Pathogenese der Hautveränderungen genauer, als bisher, festgestellt zu haben.

Nun liegen aber bereits histologische Untersuchungen von anderen Autoren vor, z. B. von Boeck, Darier, Hallopeau, Bureau, Leredde, die weder unter sich, noch mit der unserigen übereinstimmen und es ergibt sich daher die Frage, wie diese Widersprüche zu deuten seien.

Ich glaube, sie erklären sich erstens einfach daraus, dass Hautläsionen von verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung den verschiedenen Untersuchern vorgelegen haben, so dass das eine Mal nur entzündliche Veränderungen, das andere Mal nekrotische und das dritte Mal eitriges Infiltrat gefunden werden konnte. Zweitens aber, und dies ist eigentlich der wichtigste Punkt, dass man meistens nur die Haut allein und nicht die Subcutis untersucht hat. Nun weist aber doch schon die klinische Beobachtung auf die tiefen Hautschichten, als auf den Ursprung der Knötchenbildung hin und hat sich die histologische Untersuchung daher gerade auf diese zu richten und nicht auf die Cutis. Denn diese wird doch nur nachträglich in den Process hineingezogen und kann mitunter überhaupt weiter nichts als leicht entzündliche Veränderungen aufweisen, während in der Tiefe schon die Nekrose der Venen vorhanden ist, wie wir es in unserem Falle gesehen haben und wie auch schon die Klinik lehrt, denn es gibt Knötchen, die, ohne zu nekrotisiren, verschwinden können.

Es besteht demnach in Wirklichkeit gar kein Widerspruch in den histologischen Beschreibungen, sondern dieselben leiden nur an dem einen Fehler, dass gerade die primären Veränderungen dabei nicht berücksichtigt worden sind.

Wenn ich jetzt noch einen Schritt weiter gehe und sage, dass die von mir aufgestellte Pathogenese möglicherweise für alle ähnlichen Fälle von Tuberculid giltig ist, so stütze ich mich dabei auf einen Satz, den ich in meiner Arbeit „Ueber Embolie und Metastase in der Haut“ (dieses Archiv 1900) ausgesprochen habe, dass nämlich die primären Venenentzündungen häufig ihren

Sitz in den tieferen Cutisschichten und in der Subcutis haben und dass sie dann klinisch als tiefsitzende Knoten erkennbar sind, in welcher Form sie gleich von Anfang an auftreten oder zu der sie sich allmählig ausbilden“.

Da nun solche Knoten in typischer Weise bei den Tuberculiden auftreten, so glaube ich mit einigem Recht eine primäre Phlebitis als Beginn ihrer Entwicklung in der Haut vermuthen zu dürfen.

Das Ergebniss unserer histologischen Untersuchung hätte demnach eine allgemeinere Bedeutung. Und in dieser Vermuthung werde ich noch dadurch bestärkt, dass ich in einem andern bereits erwähnten Falle, der klinisch ebenfalls zu der hier besprochenen Krankheitsform gehört, auch eine primäre Phlebitis habe nachweisen können.

Ueber den Entstehungsmodus der cutanen Krankheitsherde hätte uns demnach unsere Beobachtung einige Aufklärung verschafft. Anders steht es mit der Ursache der Affection, über die wir in vorliegendem Fall gänzlich im Unklaren bleiben. Bei meinem ersten Falle dagegen gelang es mir, wenigstens in zwei Knötchen, unzweifelhaft als Ursache Tuberkelbacillen nachzuweisen, obgleich dazu langdauernde Färbung und schwache Entfärbung nothwendig waren, um die Stäbchenform, sowie ihre Involutionsformen oder Degenerationsformen sichtbar zu machen. Bei anderen Knötchen desselben Falles dagegen war es trotz dieser Cautelen nicht möglich.

Unter diesen Umständen wird man daher auch zu anderen Hilfsmitteln seine Zuflucht nehmen müssen, u. zw. zu Tuberculininjectionen und zu dem Thierexperiment. Beide konnte ich bei unserem Falle nicht in Anwendung ziehen. Das letztere Hilfsmittel aber hatte ich bereits bei meinem ersten Falle benutzt und zwar, wie ich damals berichtet habe, hatte ich zwei Inoculationen in die vordere Augenkammer eines Kaninchens gemacht, allerdings mit negativem Resultat. Trotzdem habe ich mich aber nicht abschrecken lassen, in diesem Jahre den Versuch mit Material desselben Kranken zu wiederholen und zwar dieses Mal mit Erfolg. Da es also doch möglich ist, auf diesem Wege zu einem Ziele zu gelangen,

so scheint es mir nicht unangebracht, mit einem kurzen Bericht über diesen Versuch, die Mittheilung abzuschliessen.

Von dem bis ins Fett ausgeschnittenen Knötchen wurden die oberen Hautschichten entfernt, das übrig gebliebene Fettgewebe mit wenig Cutis in kleine Stückchen zerschnitten und diese in die vordere Augenkammer nach und nach hineingeschoben (I./VI. 1900). Es floss viel Wasser aus und erst nach circa 14 Tagen war die vordere Kammer von normaler Tiefe, die Iritis brauchte etwa eine gleiche Zeit zur Abheilung. Alsdann stellten sich die zwischen Iris und Cornea, aber mehr der letzteren zu, liegenden Gewebsefetzchen als ein kleines rundes Knötchen von gelblicher Farbe dar, in dem man die einzelnen Theilchen nicht mehr unterscheiden konnte. Am 7. Juli war dieses Knötchen offenbar in Resorption begriffen, denn die braune Iris schien durch und man sah in ihm zahlreiche kleine glasige Pünktchen inmitten des gelblichen Gewebes. Jetzt erkannte man zum ersten Mal auf der Iris hinter dem der Descemetschen Membran anhaftenden Knötchen einen ganz isolirten, kleinen weissen, Punkt. Derselbe war nach 8 Tagen schon etwas vergrössert, während das inoculirte Gewebe bis auf kleine weissliche Reste verschwunden war. Bis Ende Juli war der Iristuberkel zu einem Knötchen von 2 Mm. Durchmesser herangewachsen. An der Stelle, an welcher das inoculirte Gewebe gelegen hatte, bildete sich allmählig ein Keratoconus aus, zu dem vom Limbus Gefässe zogen. Auf der Iris war das weisse Knötchen noch bis Ende August sichtbar, worauf es allmählig verschwand, ohne Veränderungen zu hinterlassen.

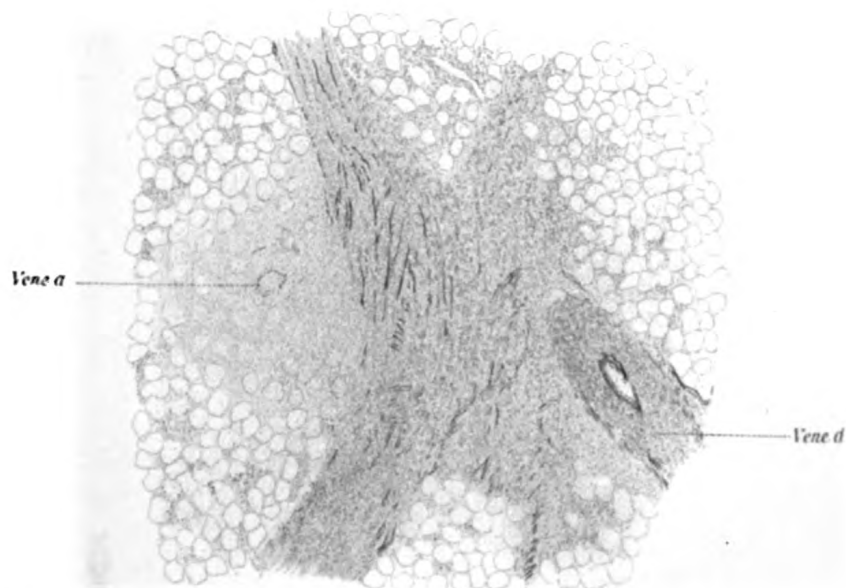
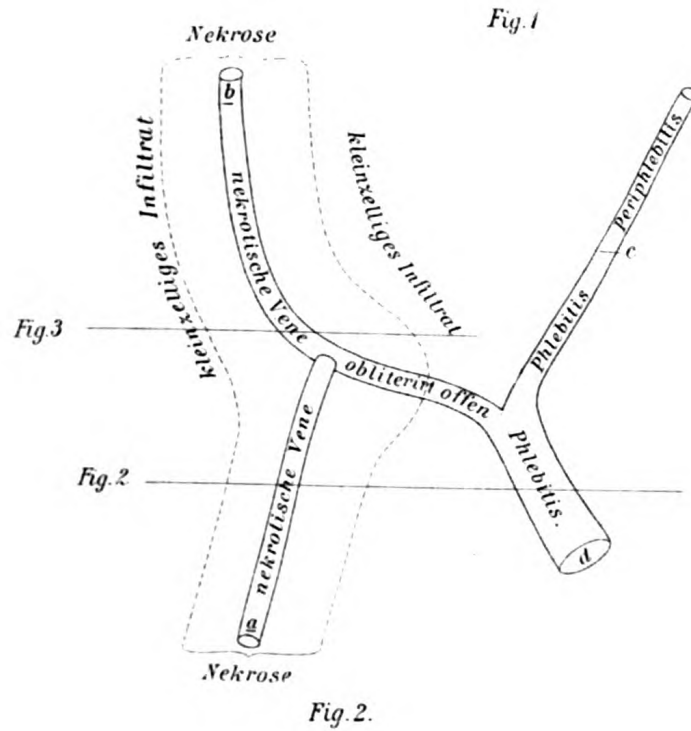
Ueber die Deutung dieses Versuches kann, glaube ich, kein Zweifel herrschen, denn das Irisknötchen war im Wachsen begriffen, während das aus den eingebrachten Partikelchen gebildete Knötchen deutlich im Verschwinden war. Auffällig bei diesem Versuch ist der späte Beginn des Tuberkels, der erst 37 Tage nach der Inoculation sichtbar war, während für die Impfung mit Lupusmaterial von Leloir diese Dauer auf 8—25 Tage angegeben wird.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII u. VIII.

Fig. 1. Schematisches Bild der veränderten subcutanen Venen und der Lagerung der Gewebsveränderungen zu ihnen. Die horizontalen Linien zeigen die Höhe an, aus welcher die in Fig. 2 und Fig. 3 gezeichneten Schnitte genommen sind.

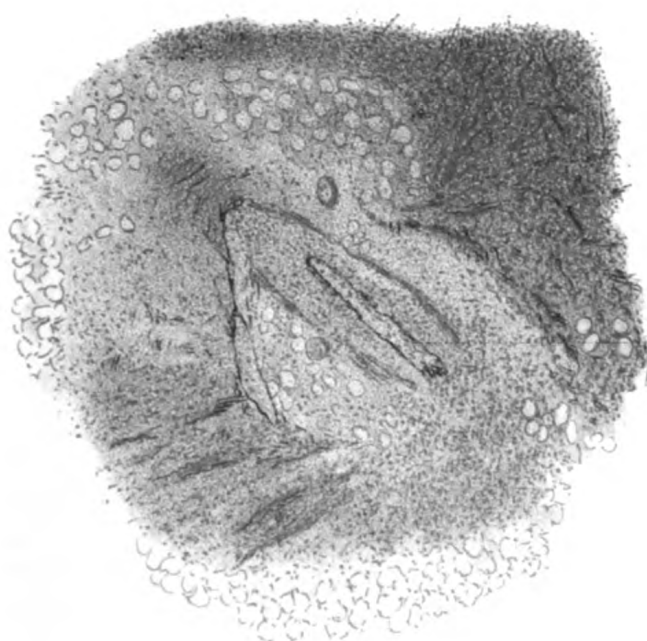
Fig. 2. In diesem Horizontalschnitt aus der Subcutis sieht man die Vene *d* mit infiltrirter Wand die nekrotische Vene *a*, von der nur elastische Fasern erhalten sind, eine nekrotische Zone um dieselbe herum und im übrigen nur eine mässige kleinzellige Infiltration im Fettgewebe und im bindegewebigen Septum.

Fig. 3. Ein von dem vorigen durch 16 Schnitte getrennter Schnitt, in welchem das Centrum von einem nekrotischen Herd eingenommen ist. Dieser Herd ist um die ebenfalls nekrotische Vene *b* gelegen, von der nur elastische Fasern erhalten sind. An der Peripherie mässige kleinzellige Infiltration.



Philippson: Phlebitis nodularis necrotisans.

Dr. J. Philippson, a. a. O. Bonn

$V_{cc} b$ 

Philippson: Phlebitis nodularis necrotisans.

Aus Hofrath Prof. J. Neumann's k. k. Univ.-Klinik in Wien.

Zur Kenntniss und Aetiologie des Hospitalbrands.

Von

Dr. Rudolf Matzenauer,

I. Assistent der Klinik.

(Hiezu sieben Farbendruck-Tafeln. *)

(Fortsetzung.)

Die erste Erscheinungsform, in welcher das künftige gangränöse Geschwür am Genitale sich repräsentirt, ist kein eigentlicher Substanzverlust, auch keine Pustel, sondern zeigt sich darin, dass an einer Stelle eine flache, weissliche Auflagerung von Stecknadelkopf- bis Schrotkorngrösse auftritt, die von einer schmalen lebhaften Entzündungsröthe umgeben ist und sich nicht, ohne einen seichten Substanzverlust zu setzen, wegwischen lässt; sie macht den Eindruck, als würden hier macerirte Hautpartikel oder gequollene Epithelien aufliegen, oder sieht Substanzverlusten nach geplatzten Herpesbläschen nicht unähnlich.

Man sieht derartige weisse Häutchen oder dünne Membranen meist nur an weicher geschmeidiger Haut oder Schleimhaut, wie an der Glans penis, dem inneren Präputialblatt, an den kleinen Labien, Urethrallippen, an vulva und vagina, meist in der Nähe eines grösseren Geschwüres, und man kann manchmal alle Uebergänge bis zu diesem beobachten.

Am äusseren derben Hautintegument dagegen sieht man bisweilen auch kleine Knötchen und Pusteln, die manchmal den Follikeln entsprechen (siehe Taf. I, Fig. 1).

Die Hospitalbrandgeschwüre am Genitale nehmen vorzüglich vom Sulcus coronarius glandis penis oder vom Penoscrotalwinkel ihren Ausgangspunkt. In letzterem Falle kann

*) Die Tafeln werden dem Schlusse der Arbeit beigelegt werden.

es rasch zur Blosslegung und zum Abfaulen der Testikel kommen, wie wir in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatten.

Geht der Process wie zumeist vom Sulcus coronarius aus, so erreicht das Geschwür in wenigen (3—5) Tagen Kreuzergrösse, ist in der Mitte mit einem schmutzig grau-grünen oder häufig hämorrhagisch verfärbten, schlammig weichen oder zunderartigen Detritus, der sich von der Unterlage nicht entfernen lässt, bedeckt und hat dann bereits einen Theil der Glans penis consumirt, so dass nach Abfallen des Schorfes ein etwa haselnuss- bis nussgrosser lochförmiger Defect resultirt.

Besteht gleichzeitig Phimose und wird nicht rechtzeitig durch Einführung von Jodoformdrains, eventuell durch Dorsalincision des Präputium dem Process gesteuert, so durchbricht in der Regel die Gangrän das Präputium; die Durchbruchsstelle ist bereits mehrere Stunden vorher durch einen schwarzen „brandigen“, etwa kreuzergrossen Fleck gekennzeichnet; durch das gefensterete Präputium tritt nicht selten die Glans penis durch. Die Zerstörungen sind dann meist schon hochgradige und haben oft genug bleibende Störungen zur Folge. Von der Glans penis ist oft nur mehr ein rudimentärer Stummel vorhanden. In einem unserer Fälle war die Glans penis in sagittaler Richtung wie mit dem Messer halbirt, die Urethra auf mehrere Centimeter Länge gespalten, wobei die eine Seite normale Schleimhaut zeigte, während die andere Seite vollständig fehlte.

In einem anderen Falle war die Harnröhre von oben her durch den consumirten Schwellkörper vom Orificium bis zur Wurzel des Penisschaftes als offene Rinne blossgelegt.

In wieder einem anderen Falle war die Glans und der vordere Theil des Penisschaftes überhaupt eingeschmolzen, so dass der Rest des Penis einem Amputationsstumpf glich.

Und bei einem Kranken waren wir gezwungen, die Amputatio penis vorzunehmen.

Rudolf F., 24jähr. Beamter, aufgenommen am 30./III. 1898 sub J.-Nr. 7390.

Vor 2 Jahren Gonorrhoe.

Letzter Coitus vor 3 Monaten. Vor 8 Tagen wurde der Kranke durch Schmerzen an der Glans penis auf einen kleinen „Abscess“ auf-

merksam, er reinigte die Stelle und legte Watte darüber. 2–3 Tage später aber wurden die Schmerzen so heftig, dass Pat. kaum gehen konnte, gleichzeitig Fieber und Frostgefühle. Die Reinigung der Wunde war bald nicht mehr möglich wegen Oedem und Phimose des Präputium. Ein beigezogener Arzt verordnete Bleiurnschläge. Wenige Tage später brach das Geschwür durch die Penishaut nach aussen und oben durch. Rapid zunehmende Ausdehnung des Geschwüres, so dass beim Uriniren der Harn oben aus dem Penisschaft absickerte; da Patient „fürchten musste, dass ihm noch das ganze Glied abfaulen werde“, suchte er unsere Klinik auf.

Das Dorsum penis von der Peniswurzel bis zur Glans reichend ist von einem länglichen und die ganze Breite des Penisschaftes bedeckenden Geschwür eingenommen, das mit einem dichten, filzigen, schmutzig grau-grünen, schlammartigen Belag bedeckt ist, derselbe lässt sich nicht abwischen oder abheben. Die Mitte des Geschwüres ist rinnenförmig ausgehöhlt, die Sonde dringt im rückwärtigen Theil des Geschwüres vom Dorsum aus durch die eingeschmolzenen Corpora cavernosa in die Harnröhre. Die seitlichen Antheile des Penisschaftes sind erhalten, die blutig suffundirten und von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzten Ränder der Penishaut legen sich klappenförmig überhängend auf das missfarbige und äusserst übelriechende Geschwür darüber.

Das Präputium ist an der vorderen Seite perforirt, hängt unterhalb der durchgetretenen Glans penis herab; diese ist zur Hälfte mit einem dunkelbraunen trockenen Schorf bedeckt. Eine Inguinaldrüse links haselnussgross. Temp. 39° bis 40°. Feuchter Verband mit Sublimat.

Beim Uriniren fliesst der ganze Urin von oben aus dem rinnenförmig vertieften Geschwür ab. Wiederholtes Bepinseln und Durchtränken des gangränösen Belages mit Jodtinctur. Temp. 39.5°.

Nach mehreren Tagen Abstossung der nekrotischen Auflagerungen: die Urethra liegt als ein offener Canal von oben her eröffnet bloss, von der Glans bis nahe zur Wurzel des Penisschaftes.

Pat. wurde behufs Deckung des grossen Defectes mittelst einer Plastik auf die chirurg. Abtheilung Prof. Mosevig-Moorhofs transferirt.

Norbert W., 25jähr. Bäcker, aufgenommen am 31./X. 1898 sub J.-Nr. 24.352.

Pat. hat vor 6 Tagen zuerst im Sulcus coronarius ein kleines Geschwür bemerkt, welches sich 2 Tage später mit einem grünlichen „schimmlichen“ Belag bedeckte. Seither fortwährend Fieber, Schüttelfrost und Schweissausbrüche namentlich Nachts.

Penis bis auf Armdicke geschwellt, Penishaut bis zum Mons veneris oedematös, livide gefärbt.

In der Mitte des Penisschaftes links hinter dem Sulcus coronarius ist die Haut an einer dattelgrossen Stelle düster bläulich-grau, verdünnt, glänzend und in der Mitte an einer pfenniggrossen Stelle papierdünn, fast schwärzlich. Von der Glans ist nur etwa der dritte Theil vorhanden, die linke Hälfte fehlt vollständig, die Urethra ist im Bereich der Glans

sagittal halbirt, die rechte Hälfte ist mit normaler Schleimhaut bedeckt. Der Stumpf der Glans ist mit einem dünnen, grünlich-gelb-weissen, fibrinösen Belag bedeckt, der sich gegen den erhaltenen Theil der Glans mit einem schmalen, dunkelrothen und hämorrhagisch suffundirten Rand begrenzt.

Am inneren Blatt des Präputium und an dem restirenden Theil der Glans vereinzelt stechnadelkopf- bis $\frac{1}{4}$ linsengrosse weissliche Häutchen aufgelagert, die sich nicht, ohne einen leicht blutenden seichten Substanzverlust zu hinterlassen, abreißen lassen. Stechend fauliger Geruch. Temp. normal.

Am folgenden Tag quollen aus der livid verfärbten Stelle am Penisschaft links schwammige, schmutzig grau-braune, fast schlammartige Massen heraus. Zugleich floss beim Uriniren der Harn auch aus dieser Stelle in geringer Menge ab. Dorsalincision, Jodoformverband. Nach Abstossung des gangränösen Belages Verweilkatheter, bis die kleine Fistel sich verschlossen hatte.

Ferdinand B., 53jähr. Hafnermeister, aufgenommen am 24. VI. 1900 sub J.-Nr. 15.210.

Pat. hat nie eine venerische Affection überstanden, ist verheiratet und hat vor 5 Wochen den letzten Coitus ausgeübt. Mässige Phimose. Vor einer Woche hat sich Pat. wegen heftigen Juckens in Folge Balanitis, an der er oft laborirte, stärker aufgekratzt. Da in den nächsten Tagen das Präputium anschwell und nicht mehr zurückging, und er sich auch sonst unwohl fühlte, legte er sich zu Bett und machte Bleiwasserumschläge. Doch besserte sich sein Zustand nicht, sondern Fieber und Schüttelfrost traten auf, und es begann reichlich schmutzig eitriges, stinkendes Secret aus dem Vorhautsack sich zu entleeren; zugleich wurden die Schmerzen im Glied so intensiv, dass er kaum mehr die Berührung mit der Bettdecke vertragen konnte. Da nunmehr auch bald ein schwarzer, „brandiger“ Fleck an der äusseren Penishaut sich zeigte, suchte Pat. unsere Klinik auf.

Praeputium phimotisch, rüsselartig vorgestülpt, ebenso wie die Haut über dem Penisschaft stark ödematös und lebhaft geröthet; im vorderen Theil besteht ein über guldenstückgrosses, von düster gerötheten, hämorrhagisch suffundirten Rändern umsäumtes Loch, durch welches die Glans penis durchtritt; von derselben ist aber nur ein schmaler seitlicher Antheil in Form eines rudimentären Stummels vorhanden, dessen Oberfläche mit intactem Epithel bedeckt ist. An beiden Seiten und an der der Urethra entsprechenden Unterseite ist ein flaches, mit dünnem, grün-grauem, festhaftendem Belag bedecktes Geschwür, das einen schmalen, intensiv rothen, und oft von kleinen Hämorrhagien schwärzlich gesprengelten Rand zeigt. Gegen den Sulcus coronarius zu verjüngt sich der Stummel zu einem schmalen Stiel, so dass der erhaltene Theil der Glans penis wie ein gestielter Polyp dem Penisschaft aufsitzt. Die Urethra fehlt soweit sichtbar vollständig.

Hebt man mit einer Sonde die den Penisschaft bedeckende schwärzlich suffundirte Haut ab, so sieht man, dass auch von dem Penisschaft mehr als die Hälfte fehlt und durch eine bräunliche oder grün-

graue, schlammige, fetzige Masse ersetzt ist, die sich nicht von den erhaltenen Schwellkörpertheilen abheben lässt. Namentlich ist der Penischaft im mittleren Drittel bis auf einen schmalen Rest eingeschmolzen. Das Harnröhrenlumen findet sich am Uebergang zum rückwärtigen Drittel. Penetranter Geruch nach verwesendem Fleisch. Temperatur 38.5°—39°. Keine Inguinaldrüsenanschwellung. — Incision der Penishaut, Freilegung des gangränösen Penischaftes, Jodoformverband. In den nächsten Tagen wurde, nachdem die Gangrän sich bereits demarkirt hatte, die Amputation des Penis in der Höhe des noch erhaltenen Urethralumens vorgenommen, um die nur an dünnen Stielen hängenden Stummeln des Penischaftes und der Glans penis abzutragen.

Auf der Innenseite des weit ulcerirten, oft schon papierdünnen und schwärzlich verfärbten Präputium lagert manchmal ein Geflecht intacter Blutgefässe nett blossgelegt wie an einem anatomischen Präparat.

Auf die Eigenthümlichkeit beim Hospitalbrand, dass stärkere, namentlich arterielle Gefässe oft der brandigen Einschmelzung längeren Widerstand leisten, ja dass sogar die Gefässwandungen partiell dem Brand verfallen können, ohne dass Thrombose in dem Gefässe eintritt, wurde von älteren Beobachtern wiederholt aufmerksam gemacht.

Dass dies zu nicht unerheblichen Blutungen Anlass geben kann, bestätigen uns Fälle, bei denen es zur Blutung aus der Arteria dorsalis penis kam.

Pat. F. M., aufgenommen am 22./X. 1898, wurde von den Dienern der Aufnahmskanzlei in halb ohnmächtigem Zustand auf unsere Klinik gebracht. Der Kranke, der ein ganz anämisches Aussehen hatte, konnte sich nur mehr mühsam aufrecht halten und hinterliess bei jedem Schritt blutige Fussspuren. Zugleich waren die Beinkleider blutgetränkt, das Blut sickerte unten aus den Hosen heraus. Die Journaldiener theilten mir rasch mit, dass „ein grosses Geschwür dem Kranken den Penis abgefressen hätte“, und dass die Blutung sich eben am Weg von der Aufnahmskanzlei zu unserer Klinik eingestellt habe. Rasch wurde nun der Kranke entkleidet, und dabei konnte man schon aus dem stechend fauligen Geruch die Vermuthungs-Diagnose auf Gangrän stellen.

Der Penischaft war von dichten Blutcoagula umhüllt, unter denen fortwährend noch Blut absickerte.

Das Präputium phimotisch, hochgradig ödematös, düster livid verfärbt, am Dorsum an einer etwa guldenstückgrossen Stelle perforirt, durch welche ein Klumpen missfärbiger, grün-grauer, schwammiger Massen sich vordrängte, was sich dann als rudimentärer Stummel der Glans penis herausstellte. Aus der Perforationsöffnung quoll das Blut hervor. Ich incidirte rasch die verdünnte Penishaut nach oben, so dass der grossen-

theils destruierte Schwellkörper des Penisschaftes zur Ansicht kam; ich wollte die Blutung, die ich für eine parenchymatöse aus dem Schwellkörper hielt, durch den Pacquelin stillen. Mit der Ausräumung des fetzigen, gangränösen Belags aus dem breiten Defect am Dorsum penis kam aber eine rhythmisch spritzende Arteria dorsalis penis zum Vorschein, nach deren Unterbindung die Blutung vollständig schwand.

Franz M., 36jähriger Knecht, aufgenommen am 27./VI. 1900, sub. J.-Nr. 15.532. Der Kranke gibt an, dass er sich wegen heftigen Juckens an der Glans penis und am inneren Vorhautblatt vor acht Tagen öfter aufgekratzt habe. Am nächsten Tag sei die Vorhaut so geschwollen gewesen, dass er sie nicht mehr zurückschieben konnte, und gleichzeitig begannen stechende Schmerzen aufzutreten, namentlich schmerzte die Berührung und Reibung an den Beinkleidern, so dass er sich einen Watteverband über den Penis gab. In den folgenden Nächten konnte er wegen zunehmender Schmerzen, abwechselnden Hitze- und Frostgefühlen nicht schlafen. Letzter Coitus vor sieben Wochen.

Bei der Aufnahme war das Präputium phimotisch, hochgradig ödematös, teigig weich, von tief kirschrother Farbe; aus dem Vorhautsack entleerte sich dünnes, schmutzig grau-braunes, übelriechendes Secret in abundanter Menge, namentlich spritzte auf Druck auf das phimotische Präputium reichlich missfärbig blutig tingirter, dünner Eiter heraus. Am Dorsum penis in der Höhe der Corona glandis eine etwa hellergrosse livid verfärbte Stelle, an welcher die Haut oberflächlich fein gerunzelt ist, während in der Umgebung die ödematöse Haut prall gespannt und glänzend ist. Keine Inguinaldrüsenanschwellung. Temperatur 37.8°.

Am nächsten Tag fanden sich am Dorsum der Penishaut an einer über thalergrossen Stelle schwärzlich verfärbte Massen, die aus schwammig weichen, fast schlammartigen, fetzigen Auflagerungen bestanden und sich zum Theil in der Mitte abheben liessen; die aussen schwärzlich gefärbten schlammigen Massen sind an der Innenseite mehr schmutzig grün-grau. Rund um die Perforationsöffnung ist die Penishaut düster livid gefärbt. Penetranter fauliger Geruch.

Noch während der Frühvisite auf einem der anderen Krankenzimmer wurden wir plötzlich von der diensthabenden Wärterin zu dem Kranken mit den gangränösen Geschwüren am Penis gerufen wegen einer heftigen Blutung.

Der Kranke hatte selbst bemerkt, dass Blut durch den feuchten Verband am Penis durchsickere, die Wärterin eilte herbei, den Verband zu wechseln, dabei spritzte jedoch eine Arterie aus dem gangränösen Schorf derart, dass der Fussrücken des Kranken, das Bettende und darüber hinaus noch der Fussboden mit Blutflecken bespritzt wurde. Es zeigte sich, dass die Gangrän auf den Schwellkörper des Penisschaftes übergegriffen hatte, die Glans penis trat bereits durch die Perforationsöffnung durch, die arterielle Blutung kam aus einer Arteria dors. penis und wurde durch vorsichtiges „Cauterisiren“ bald gestillt. Am selben Nachmittag kam es gerade während der Nachmittagsvisite auf dem Krankenzimmer

wieder zu einer gleichen Blutung aus der Gangrän wie Morgens, so dass das Blut im Bogen bis auf die Unterschenkel des Kranken und das Fussende des Bettes spritzte.

Am Abend desselben Tages hatte Herr Professor Weinlechner die Güte, den Fall zu besichtigen; er bezeichnete die Affection sofort als „Nosocomialgangrän in der einst sogenannten pulpösen Form, wie wir derartige Fälle in der vorantiseptischen Zeit zu hunderten gesehen haben“.

Der gangränöse Belag wurde nun abgeräumt und reichlich Jodoformpulver und Jodoformgaze in den Defect gestopft. Die Gangrän war bis zum nächsten Tag an den Rändern demarkirt, nach drei Tagen war der gangränöse Belag überall auch in der Mitte des Geschwürs von den Schwellkörpern und der Glans penis abgestossen; rasche Ausgranulirung der Wunde.

Bei so hochgradigen Verwüstungen und Deformationen kann kein Zweifel obwalten, dass man einen vom venerischen Geschwür *toto coelo* verschiedenen Process vor sich hat. Nach den Schilderungen der eingangs citirten, älteren Autoren über Nosocomialgangrän dürfen derartige Fälle zu derselben u. zw. zur „pulpösen Form“ gezählt werden. Der penetrant tödliche Geruch, der schmutzig grau-grüne, grau-bräunliche, fest haftende, aus nekrotischem Gewebe bestehende, oft zu zunderartigen Massen eingeschmolzene Belag, die rapide Progredienz, die Grösse des geschwürigen Defectes, der Fieberzustand, die eclatante Wirkung der Antiseptica charakterisiren diese Geschwürsformen hinlänglich gegenüber dem venerischen, die in ihrer Entwicklung und Rückbildung trotz Antiseptica meist einen cyklischen, mehrere Wochen beanspruchenden Verlauf nehmen, selten mehr als Linsen- bis Halbkreuzergrösse erreichen, ausser wenn mehrere zu einem einzigen, und dann aber polycyclisch contourirten Geschwür confluiren, kein Fieber, keinen fauligen Geruch verursachen, reichlich Eiter secerniren, der vom drusig unebenen, wie wurmstichigen Grund leicht abstreifbar ist.

Auch verursachen gangränöse Geschwüre keine Drüsen-schwellung, namentlich keine vereiternden Bubonen.

Ein Fall unserer Klinik von gangränösem Bubo mit gleichzeitiger Gangraena glandis penis ist dahin zu deuten, dass der Kranke ursprünglich Ulcera venerea mit eitrigem Bubo hatte, welcher spontan perforirte; die venerischen Geschwüre wurden nachträglich mit Gangraen inficirt; und durch Contact mit dem gangraenösen Penis im Liegen während des Schlafes wurde auch der perforirte Bubo inficirt.

Wenzel S., 68 J. alt, aufgenommen am 14. IX. 1898 sub J.-Nr. 21.070.

Der Kranke gab an, dass er wegen des offenen Bubo zu Fuss von

Böhmen nach Wien marschirte und auf seiner Reise in einem Misthaufen übernachtet hatte; 2—3 Tage danach fühlte er sich sehr schlecht, schwach, fieberte und konnte sich kaum mehr weiter schleppen, das schon fast verheilte Geschwür am Penis wurde plötzlich viel schlechter, grösser, sehr schmerzhaft und begann „zu schimmeln“, wenige Tage darauf bemerkte der Kranke auch den „Schimmel“ an der offenen Wunde in der Leistenbeuge. Aus Erschöpfung brach er knapp an der Stadtgrenze Wiens zusammen und wurde mit der Rettungsgesellschaft an unsere Klinik überführt.

Rechts in inguine findet sich ein weit über flachhandgrosses z. Th. auf den Oberschenkel, z. Th. auf die Bauchwand übergreifendes Geschwür mit dichtem, schmutzig grünlich-grauem Belag, der aus nekrotischen, oft zottenförmig abhebbaren Gewebsetzen besteht und 1—2 Querfinger dick ist. Der Rand ist scharf abgesetzt, steil, von einem etwa $\frac{1}{4}$ Cm. breiten lebhaften Entzündungshof umgeben, stellenweise nischenförmig ausgebuchtet. Das Geschwür hat die ganze Hautdecke bis auf die Fascien zerstört. Vgl. Taf. XVI Fig. 2 in Kaposi's Atlas: Die Syph. der Haut u. d. angrenzend. Schleimbäute. 1873. I. Lieferung.

Von der Glans penis ist nur ein Theil erhalten, die untere Hälfte fehlt, so zwar dass das Harnröhrenlumen erst im vorderen Drittel des Penischaftes beginnt. Der restirende Theil der Glans ist gleichfalls mit einem schmutzig grauen, dichten Schorf bedeckt. Stechend fäuliger Geruch, Temperaturen zwischen 37.8° — 38.5° .

Unter Jodoformverband hat sich nach wenigen Tagen der ganze Belag abgestossen, so dass jetzt in der Leistenbeuge die Musculatur blossliegt. Rasche Ausgranulirung der Wunde.

Es erscheint vielleicht nicht ganz überflüssig, noch besonders zu erwähnen, was auch Rosenbach und vor ihm schon viele andere Beobachter des Hospitalbrands betonen, dass die Gangrän nicht immer zu schon vorhandenen Wundflächen oder Geschwüren durch Verunreinigung (i. e. Secundär-Infection derselben) sich hinzu zugesellen braucht, sondern häufig als selbständige, primäre Geschwürsform auftritt. „Nicht die grösseren Wunden sind dem Hospitalbrand besonders ausgesetzt, sondern vorzüglich unbedeutende Verletzungen etc.“ (Billroth.)

Dasselbe gilt auch von den gangränösen Geschwüren am Genitale. Es mag Gangräu zu bereits bestehenden Ulcera venerea oder über ein Sclerose kommen, sie kann aber ebenso wohl vollständig selbständig und unabhängig von venerischen Processen auftreten, indem die Infection mit den specifischen Gangränbacillen an einer beliebigen Excoriation oder Erosion in

Folge z. B. Balanitis oder Eczema Intertrigo oder Fluor etc. haften kann.

Wird am Genitale ein schon bestehender, specifischer Geschwürsprocess mit Gangrän inficirt, so verzehrt diese den ersteren in kürzester Zeit vollständig, so dass ersterer durch letztere substituiert wird. Die Bezeichnung *Ulcerata venerea gangraenosa* resp. *Sclerosis gangraenosa* ist daher streng genommen nicht zutreffend, da, sobald Gangrän sich etablirt hat, das *Ulcus venereum* resp. die Sclerose aufgezehrt wird durch den weitaus rapideren Gangränprocess; der frühere Process hat damit aufgehört zu sein, der weitere Verlauf hängt von der Ausbreitung der Gangrän ab.

Die Bezeichnung könnte nur in dem Sinne gebraucht werden, um damit anzudeuten, dass früher ein anderer specifischer Process bestanden hat, zu dem Gangrän hinzuge treten ist. Unzulässig aber ist diese Bezeichnung, um sie für vernachlässigte, unsauber gehaltene, ausgedehnte, event. serpiginöse *Ulcerata venerea* oder mächtig exulcerirte missfärbig belegte Sclerosen zu verwenden.

„Das diphtheritische Geschwür wurde früher mit dem hochgradig phagedänischen identificirt, wie denn Billroth das diphtheritische Geschwür mit der Nosocomialgangrän direct in Verbindung bringt“ (Neumann, Syphilis. Spec. Pathol. und Therap. Bd. XXIII von Nothnagel's Sammelwerk. 1899. pag. 78).

Wenngleich echte diphtheritische Geschwüre, durch den Diphtheriebacillus verursacht, vorkommen mögen, so müssen doch die früher sog. diphtheritischen Geschwüre nach dem Vorgang Billroth's dem Hospitalbrand einverleibt werden.

Denn der Name entsprang einer Zeit, in welcher man Rachendiphtherie mit Hospitalbrand identificiren zu dürfen glaubte. Es hat zu dieser Auffassung insbesondere die Ausscheidung eines fibrinösen Exsudates, die Membranbildung bei der pulpösen Form der Nosocomialgangrän Veranlassung gegeben, wodurch allerdings der Process eine gewisse Aehnlichkeit mit dem diphtheritischen Belag der rechten Rachendiphtherie gewinnt.

Und nicht bloss die klinischen Erscheinungen, sondern

auch die pathologisch-anatomischen Befunde waren geeignet, diese Anschauung zu unterstützen. „So sehen wir denn auch, dass in jener Zeit die besten klinischen und pathologisch-anatomischen Autoritäten, von Pitha, Virchow, Trousseau, Robert, Demme u. A. für die Identität beider Krankheiten eintraten“ (Rosenbach), ebenso Winiwarter und Heine.

Die weiteren Erfahrungen über diese beiden Krankheiten, namentlich die am Krankenbett der Diphtheritis gewonnenen Kenntnisse bestätigten aber die Lehre von der Identität dieser Krankheiten nicht. Zeiss und namentlich Roser wiesen diese Ansicht mit grosser Entschiedenheit zurück u. zw. auf Grund klinischer Verschiedenheiten. Ihnen schlossen sich Billroth, Tribes u. A. an. (Rosenbach.)

Was früher als Wunddiphtherie, oder diphtheritisches Geschwür bezeichnet wurde, ist demnach Nosocomialgangrän, u. zw. in pulpös-ulceröser Form. Das diphtheritische Geschwür am Genitale ist folglich gleichbedeutend mit dem, was wir gangränöses Geschwür nennen.

Die Unterscheidung von einer venerischen Affection mag Schwierigkeiten bieten bei leichteren fieberlos verlaufenden Fällen, namentlich wenn die Geschwüre hauptsächlich auf das innere Präputialblatt beschränkt sind und durch eine bestehende Phimose nicht zur Anschauung gebracht werden können.

Derartige Geschwürsprocesses, welche sich hinter einem verengten Präputium bergen, wird man um so eher geneigt sein für venerische Geschwüre zu halten, als man bisweilen dieselben Individuen noch wenige Tage zuvor mit zweifellos venerischen Geschwüren und mässiger Phimosis gesehen haben mag. Aeltere Autoren waren vielfach geneigt, diese plötzliche Umwandlung des Aspectes, den drohenden Charakter der Geschwüre, die nunmehr als phagedänische oder gangränöse bezeichnet wurden, auf eine acute Alkoholintoxication oder auf eine allgemeine Dyskrasie (Scrophulose, Scorbut, hohes Alter etc.) zurückzuführen.

Nach Neumann (Syphilis, Nothnagel's Handbuch, Bd. XXIII, 2. Aufl., pag. 76) „tritt die Phagedän meist nicht zu Anfang, sondern in

der Regel in der Phase der progressiven Ulceration (sc. bei *Ulcera venerea*), am Ende derselben, aber auch in einem vorgeschrittenen Stadium ein. Die Entzündungserscheinungen nehmen dann an In- und Extensität zu Der durch Höcker und grubige Vertiefungen unebene Grund zeigt das charakteristische Aussehen der molecularen Gangrän zumeist in Form eines grau-weisslichen oder durch Hämorrhagien röthlichen oder grünlichen Belages, der zähe resistent an der Unterlage festhaftet, aus in fibrinösem Exsudat gebetteten Detritus und Zellen besteht. Auf diese Weise nach der Fläche, häufig auch in die Tiefe greifend, werden die Vorhaut theilweise oder gänzlich, mitunter auch Partien der Eichel bei Männern, die Nymphen, Vulva . . . bei Frauen destruiert.“

Nach Neumann „befällt die Phagedän, obschon keine Localisation davon eximirt ist, doch mit Vorliebe gewisse der Verunreinigung mehr ausgesetzte und dabei nicht leicht reinzuhaltende Stellen, wie die Innenfläche des Präputium, die Vulva, die Vertiefungen zwischen den Nymphen und ihrer Umgebung.“

Man pflegte sich ehemals in solchen Fällen zu sagen: das sind verunreinigte oder vernachlässigte *Ulcera venerea*! und man dachte dabei an eine Secundärinfection mit allen möglichen Eitererregern.

Und in der That findet man bei mikroskopischer oder cultureller Untersuchung des jauchigen Secretes oder des membranösen Belages nicht mehr den Unna-Ducrey'schen Bacillus, wohl aber eine grosse Zahl verschiedener Gram-positiver und negativer Coccen und Bacillen.

Diese Geschwürsformen waren es namentlich, welche mir lange Zeit für die Frage Zweifel aufkommen liessen, ob sie in der That den früher geschilderten Fällen zugezählt werden dürfen und auf der gleichen bacillären Infection beruhen.

„Früher wurde das diphtheritische Geschwür mit dem hochgradig phagedänischen identificirt“ (Billroth) (cfr. Neumann, l. c.) In späterer Zeit pflegte man aber als Phagedän einen rapid nach der Fläche sich ausbreitenden gangränösen Geschwürsprocess zu bezeichnen, und stellte diese Form dem tief greifenden Destructionsprocess diphtheritischer Geschwüre entgegen.

Ich glaube auf Grund der klinischen Beobachtungen sowohl, als auch gestützt auf die mikroskopische Untersuchung sagen zu dürfen, dass man mit Unrecht versucht hat, die

Phagedän gegenüber der Gangrän in pulpöser Form zu differenciren. Dass vielmehr die sog. diphtheritischen und die phagedänischen Geschwüre von einander einen nicht verschiedenen, sondern dem Wesen nach gleichen Process darstellen und in gleicher Weise beide der Nosocomialgangrän zugerechnet werden müssen, ergibt sich klinisch aus dem Vergleich dieser beiden Geschwürsformen unter einander; namentlich aber beweisen dies Fälle, wo gleichzeitig ein grösserer, rapid fortschreitender Herd von Gangrän in pulpöser Form neben phagedänischen Geschwüren am Genitale besteht, oder wo nach Eröffnung eines phimotischen Präputium ausser einem ausgedehnten flachen, phagedänischen Geschwür am innern Vorhautblatt auch die Glans penis oder die Schwellkörper des Penis selbst destruirt und mit einer hervorquellenden, schlammartigen, bräunlich zunderförmigen „pulpösen“ Masse bedeckt sind. Denn ob die Gangrän in der pulpösen oder ulcerös-phagedänischen Form auftritt, hängt hauptsächlich von der Localisation ab und beruht auf den anatomischen Verhältnissen des betroffenen Gewebes.

Sitzen die Geschwüre an der Glans penis, an den grossen Labien, ad nates, am Perineum, also an gefäss- und fascienreicher Haut, so erscheinen sie vorwiegend in der pulpösen Form, zumal die widerstandskräftigeren Fascien und elastischen Fasern der fauligen Auflösung längere Zeit Widerstand leisten und als nekrotische Fetzen das Geschwür überlagern. Sitzen sie dagegen am inneren Präputialblatt oder an den kleinen Labien, so kann es zur Auflagerung eines so dichten, pulpösen Belags mangels resistenterer Gebilde gar nicht kommen, die Geschwüre erreichen hier dagegen rasch eine bedeutende Flächenausdehnung und sondern unaufhörlich grosse Mengen jauchigen, fötid riechenden Secrets ab.

Franz M., 22jähr. Schriftsetzer, aufgenommen am 30. IX. 1898 sub J.-Nr. 22,318.

Vor einer Woche bemerkte Pat. ein kleines Geschwür im Sulcus coronarius, das er seither mit Dermatolgaze verband. Letzter Coitus vor 14 Tagen. Wegen stärkerer Schmerzen und Ausbreitung des Geschwüres in den letzten Tagen kam Pat. zur Aufnahme in unsere Klinik.

Praeputium ödematös, leicht phimotisch, Penishaut düster geröthet. Aus dem Vorhautsack kommt reichlich blutig tingirter, dünner, miss-

färbiger und übel riechender Eiter. Nach Zurückschieben des Praeputium zeigt sich, dass von der Glans penis nur ein rudimentärer Stummel vorhanden ist, der mit einem dichten, grünlich-grauen Belag überzogen ist. Das Geschwür hat fast die ganze Glans penis consumirt, so dass die Urethra als offene Rinne blossliegt. Vor dem Orificium urethrae ist ein Theil der Glans als dünne Brücke erhalten. Nach rückwärts reicht soweit sichtbar das missfärbige, jauchig zerfallende Geschwür unter der abgehobenen Penishaut weit hinauf etwa bis über die Mitte des Penisschaftes, dessen Schwellkörper grossentheils eingeschmolzen sind, so dass nur die seitlichen Antheile erhalten sind.

An Stelle der Schwellkörper liegen weiche, bräunliche, schlammige und mit schmutzig grauen nekrotischen Gewebsetzen durchsetzte Massen pulpöse Massen, diphtheritisches Geschwür).

Das ganze innere Praeputialblatt ist von einem flachen, missfärbig grau belegten, stellenweise durch blutige Suffundierung schwärzlich verfärbten, drusig unebenen Geschwür eingenommen (phagedänisches Geschwür). Penetranter Foetor.

Temperaturen zwischen 37.4°—37.8°. Dorsalincision des Praeputium. Verband mit Gypstheer. Rasche Heilung.

Simon L., 45jähr. Zimmermann, aufgenommen am 1. XII. 1899.

Pat., welcher verheiratet ist, einen ausserhelichen Coitus entschieden in Abrede stellt, gibt an, vor 5 Tagen wegen Juckens an der Glans penis sich mit schmutzigen Fingern aufgekratzt zu haben, u. zw. während der Tagesarbeit bei der Abtragung eines alten Hauses. Nachts sei er wegen Schmerzen im Glied aufgewacht und hätte sich gewaschen. Am nächsten Morgen sei das Praeputium geschwollen gewesen, und am Abend desselben Tages brachte er es nicht mehr zurück; Tags darauf rief er einen Arzt zu sich, welcher ihm auf das ödematöse phimotische Praeputium Bleiwasserumschläge verordnete; Pat. blieb wegen zunehmender Schmerzen und leichtem Fieber zu Bett, bis er endlich in Folge rascher Steigerung der beunruhigenden Schwellung und der Schmerzen sich auf unsere Klinik aufnehmen liess.

Das Praeputium ist phimotisch, hochgradig ödematös, livid verfärbt, im vorderen Theil rüsselartig vorgestülpt. Auf Druck entleert sich aus dem Vorhautsack reichlich missfärbiges, z. Th. blutig tingirtes, dünnflüssiges und penetrant übelriechendes Secret. An der unteren, dem Frenulum entsprechenden Innenseite des Praeputium reicht ein rinnenförmiges Geschwür bis nahe an den Margo praeputii heran, es zeigt, soweit sichtbar, blutig suffundirte, dunkel kirschrothe, schmale Ränder. Ueber dieses nach vorne reichende, rinnenförmige Geschwür rinnt das jauchige Secret wie über eine Gosse ab. Kein Dorsallymphstrang zu tasten. Keine Inguinaldrüenschwellung. Kein Fieber.

Am folgenden Tag zeigt die Penishaut in der Höhe über der Corona glandis, während sie in der Umgebung durch ein pralles Oedem dick und glänzend ist, an einer etwa kreuzergrossen Stelle eine livide etwas verdünnte, leicht eingesunkene und oberflächlich fein gerunzelte Hautpartie.

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

16

Dorsalincaision. Die Glans penis ist bis auf einen haselnussgrossen Stummel eingeschmolzen, der rings umhüllt ist von dichten, filzigen, grau-grünlichen, nekrotischen Massen; hinter dem Sulcus coronarius lagern über den lochförmig ausgehöhlten Schwellkörpern gleichfalls schmutzig bräunliche, schlammartig weiche, über fingerdicke gangränöse Massen (pulpös-diphtheritische Form). Das Praeputium ist in seiner ganzen Ausdehnung an der Innenseite flach ulcerirt, schmutzig grau belegt (ulcerös-phagedänische Form); an der verdünnten Stelle zieht über den hämorrhagisch suffundirten, drusig unebenen Geschwürsgrund ein Geflecht von vollständig blossgelegten, aber intacten Blutgefässen.

Jodoformverband. Nach wenigen Tagen überall statt einer Geschwürsfläche eine rein granulirende Wunde.

Wilhelm W., 28jähr. Knecht, aufgenommen am 15. XI. 1898 sub J.-Nr. 19.851.

Penis auf Kindsarmdicke geschwellt, Penishaut und Praeputium stark ödematös, livid roth, prall gespannt, an der Peniswurzel lebhaft geröthet, Berührung sehr schmerzhaft selbst an der Basis des Penischaftes. Aus dem Vorhautsack reichlich missfärbiges, dünnflüssiges, putrid stinkendes Secret.

Dorsalincaision. Im Sulcus coronar. links ein fast nussgrosser, lochförmig vertiefter Defect, welcher z. Th. die Glans penis, die Schwellkörper des Penischaftes und das innere Vorhautblatt betrifft und mit theilweise leicht wegwischtbaren, theilweise dagegen fest adhärennten grüngrauen schlammigen Massen ausgefüllt ist. Der Rand ist namentlich an der Glans penis intensiv geröthet, von frischen kleinen Blutaustritten gesprengelt, scharf wie mit dem Messer oder dem scharfen Löffel erzeugt.

Am inneren Vorhautblatt, entsprechend diesem Defect, findet sich eine etwa thalergrosse, flach ulcerirte, dunkelbräunliche, von Hämorrhagien durchsetzte und missfärbig belegte Geschwürsfläche. In der Umgebung des grossen Defectes sowohl an der Glans penis als auch am inneren Praeputialblatt und an den Urethralöffnen kleben wie hingespritzt weissliche schrottkorn-grosse Auflagerungen, die fest haften; unmittelbar angrenzend an das lochförmige Geschwür findet sich im Sulcus coronarius ein über linsengrosser, zackig unregelmässig contourirter, wie angenagter seichter Substanzverlust, der an einer Seite noch mit dem Rest eines solchen weissen Häutchens bedeckt ist; wo dieses aber sich spontan abgestossen hat, liegt ein leicht blutendes Gewebe vor.

Jodoformverband. Rasche Abstossung des gangränösen Belages von dem lochförmig vertieften, „diphtheritischen“ Geschwür (so von Hofrath Prof. Neumann in seiner Vorlesung bezeichnet).

Dass die sog. diphtheritischen und phagedänischen Geschwüre Erscheinungsformen der Nosocomialgangrän sind, resp. deren pulpöse und ulceröse Form repräsentiren, ergibt sich nicht bloss aus der klinischen Erfahrung, sondern stützt

sich auch auf die gleichen Befunde bei der histologischen und bakteriologischen Untersuchung.

Ich habe nämlich zur Entscheidung dieser Frage in jedem Falle, bei dem wir innerhalb der letzten 3 Jahre in Folge sog. gangränöser Geschwüre oder von „Phagedän“ bei bestehender Phimose die Dorsalincision, resp. Circumcision für indicirt erachtet hatten, immer mehrere Gewebstücke aus verschiedenen Theilen des Geschwüres vom inneren Vorhautblatt und eventuell von der Glans penis zur histologisch-bakteriologischen Untersuchung verworthen.

Es sind dies 15 Fälle. In allen Fällen zeigte sich das gleiche histologische Verhalten und fanden sich in der Tiefe des Gewebes dieselben Bacillen.

Gleich vorweg möchte ich hier nehmen, dass die Bacillen nicht in allen excidirten Gewebstücken bei demselben Falle sich fanden; während sie in dem einen Stück reichlich nachweisbar waren, fehlten sie in einem anderen Präparat, das gleichwohl von demselben Falle stammte. Sie fehlen durchwegs an jenen Partien, wo der nekrotische Belag sich abgestossen und eine bereits rein granulirende Wunde vorliegt; sie sind im gangränösen Belag vielfach untermischt mit anderweitigen, verunreinigenden Mikroorganismen, sie sind aber ausschliesslich und ausserordentlich zahlreich im Gewebe zu finden an Stellen, wo der Process progredient ist.

Es müssen also die Fälle von sog. „phagedänischen“ (oder schlechthin auch sog. „gangränösen“) Geschwüren der Nosocomialgangrän zugerechnet werden. Während aber die diphtheritischen Geschwüre die „pulpöse“ oder „pulpös-ulceröse“ Form derselben darstellen, dürfen die sog. phagedänischen Geschwüre als „ulceröse Form der Nosocomialgangrän (nach Delpech)“ angesprochen werden.

Nochmals sei hier Verwahrung eingelegt gegen den Missbrauch, etwa vernachlässigte, unsauber gehaltene, mit balantischem Eiter verschmutzte Ulcera venerea bei bestehender Phimose und gleichzeitiger Balanoposthitis als Ulcera venerea gangraenosa oder serpiginöse Formen als Phagedän zu bezeichnen. Ulcera venerea können bekanntlich bei längerem Bestand, wenn sie am inneren Vorhautblatt dicht gedrängt oder mit einander confluirten sind, und wenn namentlich die Geschwüre nicht bloss das innere Präputialblatt durchlöchern haben, sondern zum Theil

noch weiter in dem subcutanen Zellgewebe sich ausbreiten, oder gar die entzündliche Infiltration auf das äussere Präputialblatt übergreift, so dass Circulationsstörungen im Blut- und Lymphgefässsystem entstehen, zur Nekrose des über den Geschwüren liegenden äusseren Präputialblattes, zur Perforation des Präputium führen; ebenso ist es ja auch bekannt, dass es ohne jeglichen gleichzeitig bestehenden Geschwürsprocess bloss in Folge des Drucks von Seite massenhafter spitzer Condylome innerhalb des verengten Vorhautsackes durch Circulationsstörung zur Gewebse Nekrose und zur Perforation des Präputium kommen kann. Aber eine derartige Nekrose unterscheidet sich doch sowohl im Aussehen wie im Verlauf wesentlich von dem rapiden Einschmelzungsprocess beim Hospitalbrand.

In differential diagnostischer Hinsicht unterscheiden sich gangränöse Geschwüre von venerischen, vernachlässigten oder verunreinigten Geschwüren innerhalb des verengten Präputium zunächst durch das Secret. Erstere sondern ein übelriechendes, copiöses, dünnflüssiges, blutig tingirtes oder bräunliches, jauchiges, ichoröses Secret ab; letztere secerniren immer ein eitriges Secret, mag es nun rein eitrig, oder blutig eitrig sein.

In der Regel gelingt es auch, eine Randpartie der meist am inneren Präputialblatt sitzenden und mit einem Antheil bis zum Margo praeputii reichenden Geschwüre zur Ansicht zu bekommen. Gangränöse Geschwüre zeigen hier einen tief kirschrothen, oft von kleinen Hämorrhagien durchsetzten, scharfen Rand. Der Grund des Geschwüres ist mit einem grau-weissen oder meist mehr graugrünlischen, oder durch Hämorrhagien blutstreifigen, rostfarbigen, bis schwärzlichen Belag bedeckt, oder wenn derselbe theilweise abgestossen ist, grobhöckerig. Häufig ist der rüsselförmig vorgestülpte Margo praeputii im unteren frenularen Theil rinnenförmig ausgehöhlt durch ein spaltenförmiges, dunkelkirschroth umrandetes Geschwür, über welches das jauchige Secret abläuft. Venerische Geschwüre dagegen zeigen immer einen lebhaft hellrothen Entzündungshof, der Rand ist aufgeworfen, unterminirt, zackig, wie angenagt, der Grund drusig uneben wie wurmstichig.

Die Entzündungserscheinungen sind bei gangränösen Geschwüren bedeutend intensivere; das anfangs hochgradig ödematöse, prall gespannte, und ausserordentlich schmerzhaftes Praeputium wird bald mit dem Auftreten des massenhaft abgesonderten jauchigen Secretes an einer meist etwa kreuzergrossen Stelle und zwar zumeist an der vorderen Fläche (wahrscheinlich durch eine Art Druck-Decubitus in Folge seiner eigenen Schwere über der Glans penis) düster geröthet, livid bis schwärzlich verfärbt und verdünnt; nach wenigen Stunden schon quillt an Stelle der künftigen Perforationsöffnung eine dicke schlammige, schmutzig grau-grünliche Masse hervor, die aber bald wieder vollständig zerfällt, jauchig einschmilzt, so dass die Glans penis durch das gefenstertere Praeputium durchtritt.

Gangränöse Geschwüre führen zu keiner Lymphangitis und zu keiner regionären Lymphdrüsenvereiterung. Venerische Geschwüre dagegen erzeugen bekanntlich häufig einen spulrunden, oft federkieldicken, teigig weichen Dorsallymphstrang und regionäre, oft suppurative Lymphadenitis inguinalis.

In Fällen, in welchen zu einer erst kurz bestehenden Sclerose Gangrän hinzutritt und erstere durch letztere aufgezehrt und beseitigt wird, tritt dasselbe Gesetz in Kraft, welches man bei frühzeitiger, completer Excision des Primäraffectes beobachtet: es bleibt die sonst fast pathognomonische regionäre Lymphdrüenschwellung aus.¹⁾

Von einigen Autoren wird sogar angegeben, dass in manchen Fällen die Gangrän eine direct curative Wirkung auf eine gleichzeitig bestehende Sclerose entfaltet, in ähnlicher Weise wie gelegentlich ein Erysipel auf einen malignen Tumor. Herr Professor Mraček hat mich ermächtigt, ihn, da auch er diesbezügliche Beobachtungen gemacht hat, zu citiren.

Johann N., 27jähr. Bäckergehilfe, aufgenommen am 17./XII. 1893 sub J.-Nr. 28.350.

¹⁾ Matzenauer: Ausfall der regionären Lymphdrüenschwellung nach Excision des syphilitischen Primäraffectes. Archiv für Derm. und Syph. 1900. Bd. LII. Heft 3.

Letzter Coitus vor 4 Wochen. Vor einer Woche hat Pat. an der Glans ein kleines Geschwür bemerkt. Praeputium hochgradig ödematös, phimotisch, livid geröthet, aus dem Vorhautsack dünnflüssiges, missfärbiges, blutig tingirtes, eitriges Secret in abundanter Menge von stechend putridem Gestank. In der Höhe des Sulcus coronarius an der Vorderfläche des Praeputium eine kronengrosse, schwärzlich verfärbte, im Centrum etwas eingesunkene und verdünnte Hautstelle. Dorsallymphstrang nicht zu tasten. Eine Inguinaldrüse rechts fast haselnussgross, Drüsen links nicht vergrössert.

Circumcision. Von der Glans penis fehlt der mittlere und obere Theil, es besteht gegen den Sulcus coronar. und zum Theil auch auf das innere Blatt des Praeputium übergreifend ein über guldenstückgrosses, lochförmiges Geschwür, das sich unterhalb der Penishaut über den Schwellkörpern und diese zum Theil destruierend trichterförmig nach rückwärts fortsetzt. Der lochförmige Defect ist mit einer dichten, pulpöschlammartigen Masse von schmutzig grau-grüner Farbe ausgefüllt. Der Geschwürsrand ist an der Glans penis scharf, schmal, dunkelroth und von kleinen Blutungen durchsetzt, nirgends unterminirt.

Rasche Heilung unter Jodoformverband. Nach 3 Wochen konnte Pat. geheilt entlassen werden.

Nach weiteren 2 Wochen kam Pat. wieder mit einem papulo-pustulösen Exanthem. Inguinaldrüsen unverändert, rechts haselnussgross, links nicht vergrössert.

Marianne Z., 32jähr. Magd, aufgenommen am 14./II. 1900.

Pat. soll vor 8 Tagen plötzlich unter Fieber und heftigen Schmerzen in der Genitalgegend erkrankt sein, so dass sie bettlägerig wurde. Die Kranke sieht anämisch und verfallen aus, sie meidet möglichst Bewegungen überhaupt, selbst langsam und behutsam ausgeführte Lageveränderungen im Bett verursachen bedeutende Schmerzen. Temperatur 39.2°.

Die ganze Innenfläche der ödematös verdickten kleinen Labien, die Commissura posterior und das Perineum bis knapp an den Sphincter ani reichend, der Introitus vaginae und der angrenzende vordere Theil der rückwärtigen Vaginalwand sind in ein einziges, etwa flachhandgrosses Geschwür umgewandelt, das zum Theil mit einem dichten Filz grau-grünlicher, $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Cm. dicker, schwammiger Massen aus nekrotischem Gewebe bestehend bedeckt ist. Grossentheils hat sich aber dieser Belag bereits abgestossen; der Rand ist an den seitlichen Geschwürspartien scharf, steil, etwa $\frac{1}{2}$ Cm. hoch, nicht unterminirt, gegen die Analöffnung ist derselbe flach ausklingend mit dünnem grünlich-weissen fibrinösen Belag, zwischen den Hymenalkarunkeln dagegen blutig gestriemt.

Inguinaldrüsen nicht zu tasten. Jodoformverband. Nach 3 Wochen Prorruption eines pustulösen Syphilids ohne Inguinaldrüenschwellung.

(Schluss folgt.)

Aus der Königl. Universitätsklinik für Syphilis u. Hautkrankheiten des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Doutrelepont zu Bonn.

Der Pemphigus chronicus

in seinen Varietäten als:

Pemphigus vulgaris, Pemphigus foliaceus, Pemphigus vegetans und Dermatitis herpetiformis.

Von

Dr. Carl Grouven,

Privatdocenten für Dermatologie, I. Assistenzärzte der Klinik

(Hiezu drei Lichtdruck-Tafeln.*)

(Fortsetzung.)

Anatomisches.

Wenn überhaupt eine Efflorescenzform als charakteristisch für Pemphigus angesehen werden darf, so ist es unstreitig die Blase, klinisch eine mit Flüssigkeit gefüllte Epidermiserhebung, die sich vom Bläschen durch ihre Grösse, von der Pustel zudem durch ihren anfangs wenigstens klaren Inhalt unterscheidet.

Angesichts dieser wenig präzisen Unterschiedsmerkmale kann es nicht Wunder nehmen, dass man versucht hat, nach andern Gesichtspunkten eine schärfere Differenzirung der einzelnen Blasenformen zu ermöglichen, eine Aufgabe, die naturgemäss in erster Linie der Anatomie zufallen musste.

Zwei Factoren sind es nun vor Allem, die bezüglich der Pemphigusblase zu einer Klärung der Sachlage führen sollten: 1. der Sitz, 2. die Entstehungsursache.

Ueber beide sind die widersprechendsten Behauptungen und Theorien aufgestellt worden.

Was zunächst den ersten Punkt anbetrifft, so wird nach Hebra die Decke der Pemphigusblase in der Regel von der obersten Hornschicht gebildet, so dass die Blase einkammerig erscheint und sehr oberflächlich lagert. Die Basis derselben bildet ein mässig längsfächeriges Rete.

Aehnlich äussert sich Haight, auf dessen Beobachtungen sich schon Hebra beruft: Die Decke der einkammerigen Pemphigusblase ist die abgehobene Hornschicht, während die Basis aus der Schleimschicht besteht, über der jedoch eine doppelte Reihe platter Zellen liegt. Die Zellen der unteren Retschicht, die durch feine Lücken von einander getrennt sind,

*) Die Tafeln werden dem Schlusse der Arbeit beigelegt werden.

sind etwas in die Länge gezogen, die oberen sind kernhaltig, plattgedrückt und ihre Längsachse ist parallel der Coriumoberfläche. Die Blasenflüssigkeit drang zwischen den Retezellen durch und drückte dann nachträglich von oben her die oberen Lagen platt.

Kaposi betonte früher gleichfalls den sehr oberflächlichen Sitz der Pemphigusblase gegenüber dem Herpes und Eczem.

Nach Auspitz dagegen ist die Pemphigusblase nach oben begrenzt von der zusammengedrückten Körnerschicht, nach unten von der mehr weniger mit Resten der Cylinderzellenschicht bedeckten Papillaroberfläche der Lederhaut.

Auch G. Simon, Leloir-Brocq, Riehl, Buzzi-Joseph, Kromayer, Luithlen u. A. nehmen an, dass die Pemphigusblase durch Abhebung der gesamten Epidermis gebildet werde. Leredde und Perrin behaupten das Gleiche von der Dermatitis herpetiformis.

Neueren Untersuchungen zufolge (Eppinger, Jarisch, Kreibich), deren Ergebnisse sich mit meinen eigenen Untersuchungsergebnissen decken, kann die Bildung der Pemphigusblase in allen Schichten der Epidermis stattfinden. Jarisch, der bezüglich je eines Falles von Pemphigus den Nachweis führen konnte, dass die Dehiscenz der Oberhautschichten sowohl zwischen der Basalzellenschicht und dem Rete erfolgen, anderseits aber auch früheren Anschauungen gemäss zwischen Stratum lucidum und granulosum stattfinden könne, hält es demnach für ganz willkürlich, einen bestimmten Sitz als charakteristisch für die Pemphigusblase zu bezeichnen, und misst demselben überhaupt nur eine untergeordnete Bedeutung bei, wie auch Kaposi denselben neuerdings als lediglich von der Acuität der Exsudation abhängig betrachtet. Kreibich, der 70 klinisch sichtbare Blasen von 14 Pemphigusfällen untersuchen konnte, kommt gleichfalls zu dem Resultate, dass die Pemphigusblase nach zwei Typen entsteht: 1. durch Abhebung der gesamten Epidermis, 2. in der Epidermis. Der erste Typus war allerdings weitaus der häufigere, indessen glaube ich meinen eigenen Beobachtungen zufolge in diesem Verhalten kaum mehr als eine Zufälligkeit erblicken zu müssen. Was nun den zweiten Punkt, die Entstehungsursache der Pemphigusblase anbetrifft, so liegt der Schwerpunkt in der Frage: Ist die Blasenbildung der Effect physikalisch-chemisch wirkender Ursachen, oder das Resultat entzündlich degenerativer Vorgänge?

Auspitz sieht in der Pemphigusblase nicht den Effect eines entzündlichen Processes. Mangelhafte Ernährung der Retezellen, eine kachektische Beschaffenheit, oder eine präexistente Resistenzabnahme der Stachelschicht, deren Elemente durch die plötzlich vordringende, an der normalen Hornschicht Widerstand findende Flüssigkeit zertrümmert werden, bedingen die Blasenbildung (Akantholysis). Er vermisst das Maschenwerk der entzündlichen Blasen mit Vacuolenbildung an den Kernen.

Das Vorhandensein dieser letzteren Erscheinung, nämlich der *altération cavitaire des cellules epidermiques* charakterisirt nach Leloir vor allem das Bläschen der Blase gegenüber und bewirkt die Mehrkammerigkeit des Bläschens, während die Blase einkammerig ist. Der Grösse kommt

nach Leloir überhaupt keine Bedeutung zu, ja eine Blase kann sogar kleiner sein als ein Bläschen. Dass jedoch Leloir selbst sich gezwungen sieht, Mischformen von Blase und Bläschen zuzugestehen, zeigt zur Genüge das Schematische dieser Unterscheidung.

Auch Ittmann und Ledermann sind der Ansicht, dass nicht entzündliche Vorgänge im Hautbindegewebe, die ja beim Eczem ursächlich in Betracht kommen, die Pemphigusblase erzeugen, sondern glauben einen im Epithel sich abspielenden specifischen Vorgang als primäre Ursache annehmen zu müssen. Das Ausfliessen der Lymphe durch die interspinalen Epithelräume werde ja normaler Weise nur durch die Hornschicht gehindert. Bildet sich nun aus irgend welcher Ursache innerhalb des Rete eine Continuitätstrennung, dann ist die darauf folgende Blasenbildung unter dem Gesichtspunkte eines einfachen physikalischen Vorganges zu betrachten. Prototype dieser Entstehungsweise von Blasen sind nach Ittmann und Ledermann die durch Verletzung entstandene Blase, sowie die auf angeborener Disposition beruhende der Köbner'schen Epidermolysis bullosa hereditaria. Nach Kromayer sind ebenfalls Epidermisablösung und Exsudation aus den Papillargefässen zwei von einander unabhängige Processe.

Eine macerirende Fähigkeit der Pemphigustlüssigkeit bewirkt nach Kromayer die Abhebung der Epidermis von der Cutis durch Erweichung des die Haftfasern der Cylinderzellen umgebenden collagenen Gewebes, während Luithlen, der die Macerationswirkung bestätigte, annimmt, dass die Ablösung durch Alteration des elastischen Gewebes zustandekommt, dem nach Schütz in erster Linie die Fixation der Epidermis an das Corium obliegt.

Neisser gelang es weder diese Maceration, wie Kromayer es gethan, experimentell an mikroskopischen Schnitten zu erzeugen, noch theilt er die Kromayer'sche Auffassung von der Localisation der Pemphigusblase, die ja Vorbedingung der Macerationstheorie überhaupt ist.

Kreibich erzielte gleichfalls bei der Nachprüfung des Kromayer'schen Experiments negative Resultate.

Luithlen ist übrigens von seiner ursprünglichen Auffassung, dass die Macerationerscheinung differentialdiagnostisch für Pemphigus werthbar sei, später zurückgekommen.

Angenommen aber auch, das Kromayer'sche Experiment liesse sich mit regelmässig positivem Erfolge ausführen, so scheint es mir doch allzu gewagt, Ergebnisse, die mit einer sich schnell zersetzenden Flüssigkeit an excidirter und vorher noch gefrorener Haut erzielt sind, auf die Verhältnisse des lebenden Organismus ohne Weiteres übertragen zu wollen. Jarisch ist ebenfalls der Ansicht, dass die Kromayer'sche Theorie wenigstens auf die auch von ihm mit Sicherheit constatirten Fälle intraepithelialer Localisation der Blasen keine Anwendung finden könne. Degenerative Veränderungen glaubt jedoch auch er weniger als Ursache der Blasenbildung bei Pemphigus beschuldigen zu dürfen, als vielmehr das mechanische Moment einer stürmischen Transsudation, durch

welche eine Lockerung des Zusammenhangs der einzelnen Epidermisschichten, oder der Epidermis und des Coriums herbeigeführt wird.

Der Grund dieser letzteren Verschiedenheit sei zwar unaufgeklärt, könne aber nicht auf zufälliges Verhalten, oder verschiedene Intensitätsgrade der Transsudation zurückgeführt werden; es scheine zum Charakter eines bestimmten Pemphigusfalles zu gehören, dass wenigstens zu bestimmten Eruptionszeiten die Epidermisablösung gesetzmässig in bestimmten Schichten erfolge. In einem Falle von Pemphigus foliaceus fand auch ich einen Localisationstypus der Blasen bei Weitem überwiegend. Dagegen konnte ich bei gleichzeitig dicht neben einander aufgetretenen Blasen eines Falles von Dermatitis herpetiformis eine regellos verschiedene Localisation constatiren. Die Stützpunkte für seine Ansicht einer mechanischen Entstehungsursache der Pemphigusblase findet Jarisch in dem Fehlen von Degenerationserscheinungen der Retezellen wenigstens im Beginne der Blasenbildung, dem Oedem des Papillarkörpers und in der Angabe aller Autoren, dass der Blasengrund intraepithelialer Blasen meist von längsfächerigem Bau sei, d. h. die Retezellen, offenbar in Folge mechanischer Kräfte, in die Länge gezogen, mehr oder weniger parallel geordnet und in ihrem seitlichen Zusammenhange gelockert erscheinen. Jedoch auch die Fälle totaler Epidermisabhebung erklären sich nach Jarisch durch die Annahme rein mechanischer Bedingungen, die sich in dem verschiedenen Quellungsvermögen der Pars papillaris und der Epidermis und der Lockerung und Verschiebung ihrer Grenzen präsentiren.

Den geschilderten Anschauungen gegenüber stehen die derjenigen Autoren, die in der Blasenbildung bei Pemphigus das Product entzündlich degenerativer Veränderungen erblicken.

Touton unterscheidet in seinen „vergleichenden Untersuchungen über die Entwicklung der Blasen in der Epidermis“, die den idiopathischen Pemphigus allerdings nicht umfassen, allgemein zwei Blasenformen: 1. eine durch Stauung von Drüsensecret oder durch Transsudat bedingte ohne Epitheldegeneration (Sudamina und Stauungsblasen durch Hemmung des venösen Abflusses), 2. Blasen auf entzündlicher Basis mit Untergang eines kleineren oder grösseren Theiles der Retezellen in verschiedenen Degenerationsformen, sei es, dass die entzündungserregende Schädlichkeit in erster Linie Corium und Papillarkörper oder aber das Epithel trifft.

Touton kommt zu dem Schlusse, dass das rein mechanische Moment, welches sich äussert im Abheben verschiedener Zellagen von einander, im Verwerfen (?) der einzelnen Elemente und in der Veränderung ihrer Form im Ganzen bei der Blasenbildung nur eine untergeordnete Rolle spielt gegenüber den verschiedenen regressiven Veränderungen, welche die Epithelzellen dabei zu erleiden haben.

Die breiteste Basis für die Annahme einer entzündlichen Entstehungsursache auch der Pemphigusblase gewähren indessen die ausgedehnten und sorgfältigen Untersuchungen Kreibich's, aus denen hervorgeht, dass der Process bei Pemphigus stets beginnt mit einer acuten

Entzündung hauptsächlich der oberen Cutishälfte, die sich klinisch als Erythemfleck charakterisirt. Von diesem Stadium aus kann der Process direct zur Rückbildung gelangen, oder es kommt zur Bildung einer Blase nach einem der beiden, oben beschriebenen Typen. Bei der fertiggebildeten Blase zeigt die Umgebung derselben und in verstärkter Masse die Cutis des Blasenbodens stets die Kennzeichen der acuten Entzündung: Hyperämie, Oedem, kleinzelliges Infiltrat.

Ueberblickt man die Untersuchungsergebnisse der verschiedenen Autoren, so ergibt sich, dass weder der Sitz noch die Entstehungsweise der Pemphigusblase Eigenthümlichkeiten aufweist, die derselben allein zukommen und sie von andersartigen Blasen unterscheiden.

Manche Verschiedenheit in den Beobachtungen und in ihrer Deutung erklärt sich wohl, wie auch Jarisch betont, durch die Ungleichartigkeit des als Pemphigus untersuchten Materials und durch die Generalisirung zufälliger Nebenfunde; manche indessen vielleicht auch durch den Wunsch, das und nur das zu sehen, was zur Unterstützung einer einmal aufgestellten Theorie dienen könnte.

Als allgemein giltig glaube ich nach den angeführten Beobachtungen und meinen eigenen Untersuchungen ohne Bedenken Folgendes annehmen zu dürfen: Die Pemphigusblase kann sowohl zwischen Epidermis und Cutis als intraepithelial localisirt sein. Die Cutis weist stets die Anzeichen einer mehr weniger erheblichen Entzündung auf, die schon der Blasenbildung vorausgeht und nicht nothwendig zur Blasenbildung zu führen braucht. Die Entzündung ist also sicherlich ein ursächliches Moment derselben. Möglicherweise bedingen präexistirende Epithelveränderungen, oder Eigenthümlichkeiten des Pemphigusexsudats noch unaufgeklärter Art die Häufigkeit der Blasenbildung bei Pemphigus anderen entzündlichen Dermatosen gegenüber. Neuerdings versuchte Weidenfeld durch eine originelle Methode der experimentellen Blasenherzeugung an Leichenmaterial (Füllung der Lymphspalten bezw. des Blutgefäßsystems durch unter Druck stehende Flüssigkeiten) Aufschluss über die bei der Blasenbildung massgebenden Factoren zu gewinnen. So interessant seine Resultate auch sind, so scheint mir doch durch dieselben kein neuer Gesichtspunkt betreffs der Entstehungsweise der Pemphigusblase gewonnen zu sein, bei deren

Zustandekommen jedenfalls wohl auch feinere vitale Veränderungen mitwirken, die so leicht experimentell nicht nachzuahmen sind. Die Versuche, anatomisch, chemisch oder bakteriologisch im Inhalte der Pemphigusblasen eine *materia peccans* nachzuweisen, müssen ebenfalls zur Zeit noch als völlig ergebnisslos angesehen werden.

Nach den übereinstimmenden Beobachtungen aller Autoren besteht derselbe aus einer homogenen oder körnigen Masse oder einem feinfaserigen (Fibrin?) Maschenwerk, welches neben spärlichen rothen Blutkörperchen eine mehr weniger grosse Zahl von Leukocyten und hydropisch degenerirten Epithelien einschliesst. Der Blasendecke haften des öfteren Reste von abgerissenen Follikeln und Schweissdrüsenausführungsgängen an. Die Restitutio dieser epithelialen Gebilde bei der Wiederüberhäutung darf wohl als Regel angesehen werden. Die Möglichkeit jedoch, dass bei Befallensein grösserer Hautpartien die behinderte Schweisssecretion von Einfluss auf den Gesamtorganismus sein und eventuell die Schwere des Krankheitsbildes mitbedingen könnte (Kromayer), ist nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Eigenartig ist die oben schon erwähnte Erscheinung, auf welche ich an dieser Stelle kurz zurückkommen möchte, dass nämlich das neugebildete Epithel, stellenweise manchmal in erheblicher Zahl Gebilde einschliessen kann, die makroskopisch Milien nicht unähnlich sind. Diese Thatsache, welche v. Bärensprung zuerst beobachtete, wurde nachher von Hebra und vielen Anderen bestätigt.

Auch ich hatte Gelegenheit diese Gebilde in grosser Zahl bei einer Patientin auftreten zu sehen, deren Krankengeschichte auch sonst noch bemerkenswerth genug ist, um sie hier kurz anzufügen.

Krankengeschichte.

W. Clara, 32 Jahre alt. Ehefrau aus Daxweiler.

Patientin stammt aus gesunder Familie und will selbst früher stets gesund gewesen, speciell nie an Hautausschlägen gelitten haben. Im Frühjahr 1897 erkrankte sie an „Influenza“. Im August desselben Jahres stellte sich das jetzige Leiden ein. Vier Kinder leben und sind gesund. Das letzte ist jetzt 2 Jahre alt. Die erste Gravidität wurde durch Abort im 4. Monat unterbrochen; sonst ergibt die Anamnese jedoch keine Anhaltspunkte für Lues.

Die jetzige Hautaffection begann an den Zehen, an welchen sich

dorsalwärts Blasen, „Brandblasen ähnlich“, von etwa Kirschgrösse bildeten, die nachher eitrig wurden, zu heftiger Entzündung führten und an einzelnen Zehen Abstossung der Nägel herbeiführten.

Die Blasen wurden in der Regel nachher blutig, trockneten dann ein und heilten allmählig mit Hinterlassung eines gerötheten Fleckes ab.

Seit Beginn des Leidens bis zu ihrer Aufnahme in die Klinik am 8./XI. 1898 ist Patientin niemals ganz frei von derartigen Efflorescenzen gewesen, die sich im Anschlusse an jedes, auch noch so geringfügige Trauma entwickelten. Vor Allem waren stets Füsse, Arme und Gesicht befallen. Allmählig bildete sich auch die jetzt bestehende Nagelveränderung an den Händen heraus. Es besteht leichter Juckreiz. Das Allgemeinbefinden war und ist sonst in keiner Weise beeinträchtigt.

Status am 8./XI. 1898: Patientin befindet sich in mittlerem Kräfte- und Ernährungszustande. Die Gesichtsfarbe ist leicht anämisch. Die inneren Organe sind gesund, der Urin ohne pathologische Bestandtheile, die Temperatur normal.

Auf dem Dorsum beider Füsse, an den Vorderarmen und im Gesicht finden sich in regelloser Anordnung eine Anzahl bis pfenniggrosser, borkenbedeckter, kreisrunder Stellen. Nach Abheben der Borken liegt das leicht blutende Corium frei. An einigen Stellen sind noch Reste von Blasendecken in den eingetrockneten Krusten erkennbar. Die Nägel der Finger und Zehen sind hochgradig deform, vom Nagelbett abgehoben, geriffelt, theilweise bis auf geringe, halbmondförmige Reste abgestossen.

Als Residuen abgeheilter Blasen finden sich rundliche Pigmentflecke, welche mit gruppenweise (10—20) angeordneten, stecknadelkopfgrossen, mattweissen, milienartigen Gebilden besetzt sind. Die Schleimhäute sind intact. Die Behandlung bestand in Darreichung von Natr. salic. 10:200 dreimal täglich 1 Esslöffel und Application von Salicylsäureumschlägen 1:1000.

Unter derselben trat baldige Epithelisirung der vorhandenen Defecte ein, die mit Hinterlassung leicht pigmentirter, hyperämischer Flecken heilten. Nur einmal traten während des Aufenthaltes in der Klinik zwei neue erbsengrosse Blasen an der Innenseite des rechten Zeigefingers auf, in deren, nur leicht getrübttem Inhalte zahlreiche eosinophile Zellen nachzuweisen waren. In wenigen Tagen heilten auch diese wieder ab. Am 7./XII. 1898 wurde Patientin entlassen. Sie bot, abgesehen von leichten Hyperämien und den oben erwähnten, mit „Milien“ besetzten Pigmentflecken keine Abnormität der Haut mehr dar. Das Allgemeinbefinden war andauernd ungestört geblieben.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass in diesem Falle ein echter Pemphigus vulgaris vorlag. Auffallen muss jedoch vor Allem die von der Patientin spontan vorgebrachte Angabe über die traumatische Entstehung der Blasen, die experimentell zu bestätigen allerdings vergeblich versucht wurde. Ausserdem war diese Neigung zur traumatischen Blasenbildung, weder angeboren noch ererbt.

Was nun die erwähnten milienartigen Bildungen anbetrifft, so ist anzunehmen, dass es sich hier um eine Erscheinung handelt, die allerdings vorwiegend blasenbildenden Dermatosen ihre Entstehung verdankt, indessen auch nach zahlreichen andersartigen Hautaffectionen (Erysipel, Lupus erythematoses, Lichen planus, Syphiliden, Schnittwunden [Csillag]) auftreten kann.

Histologisch konnte ich auch in unserem Falle nachweisen, dass dieselben ziemlich oberflächlich situierte, central verhornte Epithelkugeln mit dünner bindegewebiger Hülle darstellen.

Leider muss ich es mir versagen, auf die Pathogenese derselben näher einzugehen, da ich verabsäumt hatte, hierzu unerlässliche Schnittserien anzufertigen.

Wenn auch an einigen Stellen ein conischer Fortsatz der meist rundlichen Gebilde in der Richtung zu einem in der Nähe verlaufenden Schweissdrüsenausführungsgange die Vermuthung eines eventuellen Zusammenhanges nahelegte, so konnte ich doch diesen direct in keinem Präparate nachweisen, was jedoch mit Rücksicht auf die oben erwähnte unterbliebene Serienuntersuchung natürlich nicht ins Gewicht fällt.

Retentionscysten der Schweissdrüsenausführungsgänge glaube ich jedoch in denselben nicht erblicken zu müssen, da die Schweissdrüsen selbst keinerlei Anzeichen von Stauung oder Degeneration darboten, wie sie unter der Annahme einer Verlegung des Ausführungsganges doch unausbleiblich sein müssten. Einen Zusammenhang mit Haarfollikeln konnte ich ebenfalls nicht nachweisen.

Eine einfache und ungezwungene Erklärung der Entstehungsursache dieser Epithelkugeln wäre meines Erachtens die, dass unter Umständen die zur Wiederherstellung der normalen Epidermis von Follikelresten und Drüsenausführungsgängen ihren Ursprung nehmende Epithelproliferation einen atypischen Charakter annehmen und dadurch zur Bildung abgeschnürter Epithelkugeln führen könne.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zurück zur Anatomie des Blaseninhaltes bei Pemphigus, so ist eine weitere auffallende Erscheinung das Ueberwiegen der eosinophilen Zellen unter den Leukocyten desselben, ein Verhalten, welches nach den an Kaposi's Klinik angestellten, mehrfach bestätigten

Untersuchungen bei frischen Pemphigusblasen wenn nicht die Regel, so doch weitaus das häufigste zu sein scheint. Die gleiche Erscheinung zeigen in etwas geringerem Grade die Infiltrationszellen der Cutis und die Leukocyten des Blutes.

Auch ich fand bei allen diesbezüglichen Untersuchungen ein bemerkenswerth reichliches Vorhandensein eosinophiler Zellen.

Leider gestattet jedoch auch dieser interessante Befund keine weitergehende Schlussfolgerung, da die Frage nach der Natur und Entstehung der eosinophilen Zellen durchaus noch nicht spruchreif ist und zudem nach den Untersuchungen von Bettmann, Kreibich u. A. die Eosinophilie keineswegs die Pemphigusblase allein vor anderen Blasenaffectionen der Haut auszeichnet. Auf der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu München vertrat Bettmann die Ansicht, dass immerhin die ausserordentlich grosse Zahl eosinophiler Zellen für Pemphigus bzw. Dermatitis herpetiformis (50% und mehr aller Zellen) diagnostisch verwertbar sei, während Jesionek und Unna eine wesentliche Differenz in der Zahl der eosinophilen Zellen bei den betreffenden Hautaffectionen nicht constatiren konnten.

Als ergebnisslos müssen auch die Versuche gelten, in dem chemischen Verhalten des Blaseninhaltes ein Charakteristikum der Pemphigusblase zu finden. Derselbe zeigt im Wesentlichen die Eigenschaften des Blutserums und der beschriebene gelegentliche Nachweis von Substanzen, wie Ammoniak, Harnstoff, Harnsäure, Leucin, Tyrosin, Essigsäure u. dgl. dürfte bei der Inconstanz desselben sich kaum über die Bedeutung eines Zufälligkeitsbefundes erheben.

Das gleiche muss von den bakteriologischen Befunden im Blaseninhalte und im Blute Pemphiguskranker (Marianelli, Köbner, Waelsch u. A.) gelten, zumal wenn man, wie auch Kaposi hervorhebt, die grosse Zahl der verschiedenen Bakterienformen berücksichtigt, die in der normalen Epidermis nachgewiesen worden sind, und die Möglichkeit einer Secundärinfection im Auge behält.

Auch ich fand bei der Untersuchung des Inhaltes von Pemphigusblasen zwar gelegentlich Bakterien der verschiedensten Form, jedoch nicht so constant, dass einem dieser Befunde

auch nur irgend welche Bedeutung beigemessen werden könnte. Hat somit die infectiöse Natur der Pemphigusblase bis jetzt noch nicht bewiesen werden können, so ist es auch noch nicht gelungen, anatomisch eine sichere Grundlage für eine neurotische Entstehungsursache der Pemphigusblase zu schaffen.

Die zahlreichen Beobachtungen über Blasenbildung der Haut bei sichergestellten anatomischen oder functionellen Erkrankungen und bei Verletzungen des centralen oder peripheren Nervensystems mögen allerdings die Vermuthung rechtfertigen, dass angioneurotische oder trophoneurotische Störungen dem Pemphigus zu Grunde liegen könnten.

Dem gegenüber steht aber die Thatsache, dass die Mehrzahl aller Pemphigusfälle, also vielleicht alle Fälle von echtem Pemphigus, klinisch keinerlei directe Anzeichen einer nervösen Affection darbieten.

Eher könnten schon die Beobachtungen auf Beweiskraft Anspruch erheben, die pathologisch-anatomische Veränderungen der Hautnerven im Bereiche der Pemphigusblasen constatirten (Sangster und Mott, Dejerine, Leloir, Eppinger u. A.).

Indessen verweise ich hier nur auf die scharfsinnige Widerlegung Leloir's durch Auspitz in seiner Besprechung der Leloir'schen Arbeit „Recherches cliniques et anatomopathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse“.

Auspitz weist darin nach, dass der Versuch Leloir's, die beiden Haupteinwände gegen seine Theorie, die er sich selbst gemacht hat, zu entkräften, kaum als gelungen zu betrachten ist.

Diese Einwände sind folgende:

1. Dass sich auch bei gesunder Haut veränderte und atrophische Nervenfasern in der Haut und den Spinalwurzeln nachweisen liessen;
2. dass die Veränderungen an den peripheren Nerven bei Hautkrankheiten secundär durch trophische Störungen der Haut bedingt sein könnten. Bezüglich des ersteren beruft sich Auspitz entgegen den Leloir'schen negativen Befunden auf die Angaben von Sigmund Mayer, die das schrittweise Untergehen der einzelnen Nervenfasern beim Menschen sowohl wie beim Wirbelthier überhaupt als allgemeinen Wachsthumstypus erkennen lassen. Es müsse daher ein Urtheil über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Nervendegeneration vom Quantum der sich degenerirt erweisenden Fasern abhängig gemacht werden, was die Schwierigkeit dieser Bestimmung genügend kennzeichne.

Entgegen der Leloir'schen Argumentation, die den zweiten Einwand zu widerlegen sucht durch das Nichtauffinden degenerirter Nerven-

fasern bei Affectionen, auxquelles on ne pouvait evidement attribuer une origine nerveuse, weist Auspitz mit Recht darauf hin, dass dieses negative Resultat weder für noch gegen den Einwand, dass die Nervendegenerationen bloss secundär seien, sprechen kann.

Bevor ich nunmehr zur Beschreibung der Anatomie des Pemphigus foliaceus übergehe, sei es mir gestattet, die Krankengeschichten dreier, in der Bonner dermatologischen Klinik beobachteter classischer Fälle dieser interessanten Pemphigus-varietät mitzutheilen, deren letzter auch pathologisch-anatomisch von mir untersucht worden ist.

Krankengeschichte (1. Fall). S. Josephine, 65 Jahre, ledig.

Patientin ist in keiner Weise hereditär belastet. Hautkrankheiten sind in der Familie nicht nachweisbar. Patientin selbst hat in ihrem 16. und 45. Lebensjahre an „Nervenfieber“ gelitten, war aber sonst stets gesund und hat immer sehr schwere Arbeit verrichtet, bis sie vor zwei Jahren an dem jetzigen Leiden erkrankte. Ungefähr zwei Jahre vorher, ehe man noch an der Haut irgend eine Veränderung bemerkte, verspürte Patientin zuerst an den Armen, dann auf dem ganzen Körper mit Ausnahme des behaarten Kopfes heftige juckende und stechende Sensationen. Die Hautaffection zeigte sich zuerst auf den Armen und verbreitete sich sehr bald über den ganzen Körper. Der behaarte Kopf wurde zuletzt, 2 Monate vor der Aufnahme in die Klinik ergriffen. Auf dem Rücken traten nach Aussage der Anverwandten mehrere bis markstückgrosse schwarze Flecken auf, während die Haut sonst noch nicht verändert erschien. Diese Flecken sollen dann später, als sich die Affection über den ganzen Körper verbreitete, wieder verschwunden sein.

Die ersten Efflorescenzen auf den Armen, angeblich durch Kratzen und Reiben hervorgerufen, waren dicht beieinander stehende „Knötchen“, auf deren Spitze dann Bläschen entstanden, die aufplatzten, so dass schliesslich die Haut des ganzen Körpers nässend wurde und zwar zwei Monate lang so blieb, ohne dass sich neue Blasen gebildet hätten.

Alsdann wurden einzelne Stellen allmählig trocken; es traten jetzt jedoch einzelne neue Blasen von Bohnengrösse mit klarem Inhalte auf die bald wieder platzten. Aerztliche Behandlung vermochte nur kurzdauernde Besserung zu erzielen. Schon sehr frühzeitig hatte sich ein hochgradiger Schwächezustand ausgebildet, der Patientin dauernd ans Bett fesselte. Sonst waren alle Körperfunktionen normal, der Appetit stets gut. Status am 2./VII. 1894. (Taf. I. u. II.)

Patientin ist von kleiner Statur und reducirtem Ernährungszustande. Die inneren Organe sind nicht nachweislich verändert, der Urin eiweiss- und zuckerfrei, die Temperatur normal.

Der grösste Theil der Körperoberfläche ist mit Borken bedeckt, die aus Epithel und eingetrocknetem Secret bestehen. Stellenweise ist die Epidermis in grosseren Lamellen abgehoben und liegt in Fetzen auf der

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

gerötheten nässenden Unterfläche locker auf. Am linken Zeigefinger findet sich eine deutliche Blase von Erbsengrösse. Nässende grössere Partien finden sich auf dem Dorsum der Füsse, auf der Innenfläche der Oberschenkel, unter den Brüsten und auf dem Rücken. Am rechten Auge zeigt sich dicht am unteren Lidrande eine offenbar aus einer Blase hervorgegangene rundliche, stark nässende Stelle. Die Schleimhäute sind intact.

Die Therapie bestand in prolongirten Bädern und Einpudern mit 10% Salicylpuder; später wurde Carbolsäure intern dargereicht (dreimal täglich 1 Pille à 0.05, später steigend bis 6 Pillen täglich). Darunter besserte sich der Zustand insofern, als trotz geringer Nachschübe die Haut im grossen Ganzen ein mehr trockenes, schuppendes Aussehen gewann. Es wurde nunmehr zur Anwendung 2% Salicyllanolin salbe geschritten, die auch gut vertragen wurde.

Am 7./VIII. 1894 stellte sich dann plötzlich unter Hitzegefühl und erheblich verstärktem Jucken ein ausgedehnter Nachschub ein. Neben einzelnen Blasen war die Epidermis stellenweise in grossen Fetzen abgehoben. Darreichung von Arsen an Stelle der Carbolsäure und Anwendung 3% Mentholpuders brachten nur geringe Besserung.

Unter Collapserscheinungen, Angstgefühl. Athemnoth erfolgte am 17./VIII. wieder eine reichliche Blasenruption.

Es wurde Kal. jodat. 10 : 200 zweimal täglich 1 Esslöffel ordinirt und Arsen ausgesetzt. Die Allgemeinbeschwerden besserten sich allmähig, jedoch nahm, trotzdem die Nachschübe nur spärlich waren, die Mattigkeit der Patientin zu. Der Appetit war nach wie vor normal. Arsenpillen wurden neben Jodkali gereicht. Patientin erhielt bis zu 7 Mgr. Arsen täglich. Eine wesentliche Aenderung trat nicht ein, Remissionen wechselten mit spärlichen oder ausgedehnteren Neueruptionen. Das Kopfhaar lichtete sich erheblich. Eine nennenswerthe Besserung des Allgemeinbefindens war nicht zu erzielen. Die Hautstellen, an denen es zu einer Wiederüberhäutung gekommen war, zeigten doch eine geringe Resistenzfähigkeit des Epithels mechanischen Einflüssen gegenüber.

Am 20./X. 1894 wurde Patientin auf ihren Wunsch unter gleichbleibender Ordination entlassen. Ihr Zustand war relativ gut, insoweit als die nässenden Partien sich erheblich verkleinert hatten. Indessen war der zunehmende Marasmus der Patientin unverkennbar.

Eingezogenen Erkundigungen zufolge ist Patientin am 9./I. 1897 ihrem Leiden erlegen.

Krankengeschichte (2. Fall). A. Maria, 36 J. alte Frau. In Ascendenz und Descendenz der Patientin sind keine erblichen Krankheiten und keine Hautaffectionen zu eruiren. Patientin selbst stets gesund gewesen.

Vor 2½ Jahren erkrankte Patientin an einem unter intensivem Jucken auftretenden Blasenausschlag an der rechten Fusssohle. Es zeigten sich hier ziemlich zahlreiche, hanfkorn- bis erbsengrosse Blasen, die auf einer über fünfmarkstückgrossen nicht gerötheten Stelle zusammenstanden. Die Blasen platzten und es bildete sich eine geröthete nässende Stelle, die indessen in 3 Wochen wieder zur Heilung gelangte.

14 Tage vor Beginn der Erkrankung hatte Patientin unter grosser Mattigkeit und Appetitlosigkeit zu leiden. Nach einigen Tagen stellte sich dann ein Oedem beider Unterschenkel ein, welches auch nach dem Blasenausbruch in wechselnder Intensität bestehen blieb.

Während die zuerst aufgetretenen Blasen abheilten, traten an der Peripherie der befallenen Stelle neue Blasen auf und dehnte sich der Process, serpiginös weiterschreitend zum inneren Fussrande und zum Dorsum des Fusses aus. Jedoch kam es hier nicht mehr zur Bildung praller Blasen. Patientin bemerkte unter heftigem Juckreiz das Auftreten rundlicher rother Flecken, deren Oberfläche sich bald weisslich verfärbte und sich gefältelt von der Unterlage ablöste. Nur die abhängigen Partien derselben zeigten deutliche Flüssigkeitsansammlung. Die Blasen confluirten sehr bald und hinterliessen nach ihrem Austrocknen schuppenbedeckte, leicht geröthete Stellen. Unter derartigem continuirlichen Weiterschreiten dehnte sich die Affection im Laufe des ersten Jahres bis zum Knie aus. Sodann wurde auch der linke Unterschenkel ergriffen. Die Krankheit zeigte aber im Ganzen nur langsame Progredienz, bis in diesem Frühjahr ausge dehntere, sich schnell folgende Nachschübe bald zum Ergriffensein fast der ganzen Körperoberfläche führten. Die Ausbreitung erfolgte allenthalben in der Form des serpiginösen Weiterschreitens. Die befallenen Stellen waren theilweise stark nässend, borkenbedeckt, theils zeigten sie ziemlich grossblättrige Schuppenauflagerung. An den behaarten Partien trat zu Beginn des Befallenseins ein starker Haarausfall ein. Die Behaarung stellte sich nachher jedoch wieder in etwas her.

Niemals befallen waren die Fusssohlen (abgesehen von dem Beginne), die palmae manus, sowie die beiden Endphalangen der Finger dorsalwärts, die Nasenspitze und die Schleimhäute.

Das Allgemeinbefinden war hauptsächlich durch den heftigen Juckreiz beeinträchtigt, die Nachtruhe jedoch ziemlich gut. Appetitmangel und erhöhtes Durstgefühl stellten sich nur bei ausgedehnteren Nachschüben ein. Die Menses waren in letzter Zeit etwas unregelmässig und spärlich. Patientin hat stets an starker Schweissabsonderung der Hände und Füsse gelitten. Status am 1. X. 1895. Patientin ist kräftig gebaut, in mässigem Ernährungszustande. Die inneren Organe sind gesund, der Urin eiweiss- und zuckerfrei, die Temperatur normal. Die Haut fast der ganzen Körperoberfläche ist verändert, theils epidermisentblösst, stark geröthet, nässend, theils borkenbedeckt, theils mit dünnen, weisslichen, bis markstückgrossen Schuppen bedeckt. Am stärksten ist die Haut der Beine, vor Allem der Unterschenkel afficirt und das Dorsum der Füsse bis etwa 3 Cm. oberhalb der Plantae. Die Haut ist hier intensiv geröthet, in der ganzen Ausdehnung nässend und mit leicht abstreifbaren Epithelfetzen bedeckt. An den übrigen befallenen Partien wechseln grossere oder kleinere nässende mit den oben beschriebenen schuppentragenden Stellen unregelmässig ab. Blasenbildung ist nur stellenweise noch andeutungsweise erkennbar. Allenthalben ist die Haut mehr weniger infiltrirt. Als Folge hiervon resultirt ein leichtes Ectropium der untern Augenlider und Conjunctivitis. Nicht befallen

sind nur die in der Anamnese schon angeführten Stellen. Die Behaarung des Kopfes ist etwas gelichtet, die der Axillen und Genitalien fast fehlend, die Augenbrauen spärlich. Die palpablen Drüsen sind sämtlich geschwellt. Eine Störung des centralen oder peripheren Nervensystems ist nicht nachweisbar.

Die Therapie bestand in protrahirten Bädern, Application von 2% Salicyllanolin und 10% Salicylpuder, sowie subcutaner Injection von Strychnin nitr. (mit 1 Mg. beginnend und allmählig steigend). Während anfangs nur geringe Aenderungen, abwechselnde Remissionen und Exacerbation bemerkbar war, zeigte sich nach Verlauf etwa eines Monats eine entschiedene Besserung, die sich in wesentlich besserem Allgemeinbefinden, verringertem Juckreiz, lebhafterer Epithelregeneration und Abnahme der Infiltration der Haut äusserte. Es erfolgte eine Gewichtszunahme von 14 \mathcal{Z} in 14 Tagen.

Blasen waren während der ganzen Zeit ausgebildet nicht beobachtet worden, nur in den Volae manus zeigten sich sporadisch einige Bläschen. Patient erhielt jetzt täglich 2 Ctgr. Strychnin, ohne dass Intoxicationerscheinungen aufgetreten wären.

Trotz anhaltend guten Allgemeinbefindens (Körpergewichtszunahme um weitere 6 \mathcal{Z}) traten bald jedoch wieder locale Verschlimmerung des Processes und gesteigerter Juckreiz auf, den Mentholpuder jedoch beseitigen konnte.

Die Strychnininjectionen wurden am 25./XII. eingestellt und Extr. secal. corn. 4 \times tgl. 0.1 in Pillenform gereicht.

Nachdem dann im Laufe des Januar 1896 noch mehrfache Rückfälle eingetreten waren, blieb von da ab der Fortschritt der Besserung ein constanter, die nässenden Partien verkleinerten sich, heilten allmählig und hinterliessen hyperämische, leicht schuppende, nur mehr wenig infiltrirte Stellen. Das Allgemeinbefinden war ein völlig ungestörtes, der Juckreiz minimal.

Am 28./II. 1896 wurde Patientin in diesem wesentlich gebesserten Zustande auf ihren Wunsch entlassen, mit der Anweisung, Bäder- und Salbenbehandlung in bisheriger Weise fortzusetzen. Patientin hatte bis 9 Degr. Ergotin tgl. genommen.

Laut brieflicher Benachrichtigung vom 13./III. 1897 hatte die Besserung bis dahin angehalten, nur auf dem Kopfe und an den Unterschenkeln befanden sich noch Reste von Erscheinungen.

Am 11./VII. 1900 stellt sich Patientin in der Klinik wieder vor.

Der Umstand, dass sie eine etwa zehnstündige Eisenbahnfahrt ohne wesentliche Beschwerden unternehmen konnte, beweist ein ziemlich gutes Allgemeinbefinden. Der Ernährungszustand ist zufriedenstellend, alle Körperfunktionen sind normal, Juckreiz ist nicht sehr erheblich.

Charakteristische Veränderungen zeigen sich nur noch im Gesicht und an den untern Extremitäten. Die Haut ist hier leicht infiltrirt und mit grossblättrigen Epidermisschuppen bedeckt, unter welchen eine geröthete, secernirende Fläche zutage tritt. Die Randpartien zeigen die

charakteristische Verschieblichkeit der nur locker angehefteten Epidermis. Typische Blasen finden sich indessen nirgendwo und sind auch nach der Entlassung aus der Klinik niemals von der Patientin beobachtet worden. Die Schleimhäute sind intact und angeblich auch nie afficirt gewesen. Die normaleren Hautpartien befinden sich in einem chronischen Reizzustande, der sich in geringer Röthung und Infiltration, Pigmentirung und kleienförmiger Abschilferung äussert.

Als Therapie wurden häutige Bäder und Application von 2%, Salicyllanolin und 10%, Salicylpuder angeordnet.

Krankengeschichte (3. Fall).

E. Elisabeth, 40 J. alt, Ehefrau aus Kirn. Patientin stammt aus gesunder Familie. Grossvater, Mutter und Bruder sollen zwar an Flechten gelitten haben, die jedoch ohne Einfluss auf das Allgemeinbefinden derselben geblieben wären.

Patientin selbst ist früher nie ernstlich krank gewesen, hat speciell nie an Ausschlägen gelitten. Die jetzige Affection begann ohne wesentliche Allgemeinerscheinungen vor drei Monaten mit der Bildung bis kirschgrosser Blasen auf der Brust, die von vornherein schlaffes Aussehen zeigten, sich vergrösserten, zusammenflossen und zum Theil zu borkigen Auflagerungen eintrockneten. Nur an wenigen Stellen gelangte der Process zur Heilung; im Uebrigen dehnte er sich unter stetiger Neueruption von Blasen allmähig über die ganze Brust und den Rücken aus. Vor 14 Tagen traten gleichartige Blasen auch an den Extremitäten auf, die den gleichen Entwicklungsgang zeigten.

Status am 6./XI. 1899. Patientin ist gross, ziemlich kräftig gebaut, aber in sehr reducirten Ernährungsverhältnissen. An den innern Organen ist nichts Abnormes nachweisbar. Das Allgemeinbefinden ist durch intensiven Juckreiz und anhaltende Schlaflosigkeit sehr beeinträchtigt. Der Stuhl ist angehalten, es besteht vollständige Retentio urinae. Der mit dem Catheter entleerte, spärliche, concentrirte Harn enthält Spuren von Albumen, keine Cylinder, keinen Zucker. Die Temperatur ist etwas erhöht (38.4 Abends), Appetit gering, Durstgefühl vermehrt. Nervöse Störungen sind objectiv nicht nachweisbar.

Nahezu die ganze Körperoberfläche der Patientin ist mit gelblichen, theils borkigen, theils blättrigen Auflagerungen bedeckt, unter denen eine rothe, nässende, leicht blutende Fläche zutage tritt. Nur Stirn, Wangen und Theile der Unterarme und Unterschenkel sind intact. Am rechten Unterarm findet sich in der Nähe des Handgelenks, an der Beugeseite eine etwa thalergrosse, schlappe Blase mit trübem Inhalte. In der leicht gerötheten Peripherie derselben lässt sich die noch anhaftende Epidermis durch leichten Druck auf der Unterlage verschieben. An den borkenbedeckten Partien finden sich stellenweise noch grössere, als Reste von Blasendecken erkennbare Epithelfetzen. Die Blasenflüssigkeit und das Blut der Patientin liessen einen erheblichen Gehalt an eosinophilen Zellen nachweisen.

Patientin verblieb in klinischer Beobachtung bis zum 6./II. 1900.

Die Behandlung bestand in protrahirten Bädern, Salicylpuderverbänden bezw. Salicylsäureumschlägen, Tinct ferr. pomat. Liqu. arsen. Fowl. 1:4 3 × tgl. 15 Tropfen.

Die Harnmenge stieg in wenigen Tagen nach Darreichung eines Digitalisininfuses zur Norm, verlor ihren Eiweissgehalt und konnte wieder spontan entleert werden.

Allgemeinbefinden und Körpergewicht hob sich allmähig trotz mehrfacher Blasennachschübe und anfänglicher Propagation des Processes auch auf die bis dahin verschonten Partien. Die Fieberbewegungen hörten auf. Mehrmals kam es auch zur Bildung von Blasen an der Conjunctiva palpebrae infer. des linken Auges, die indessen bald wieder zur Abheilung gelangten, ohne Residuen zu hinterlassen. Die übrigen Schleimhäute blieben intact.

Mitte December 1899 war an den meisten Stellen eine Ueberhäutung eingetreten; stellenweise waren als Residuen leichte Schuppenbildung und Röthung, allenthalben eine abnorm geringe Widerstandsfähigkeit des neugebildeten Epithels zurückgeblieben.

Die Blutuntersuchung ergab zu dieser Zeit nur einen geringen Gehalt an eosinophilen Zellen.

Anfangs Januar 1900 zeigten sich dann an den verschiedensten Körperstellen wieder neue Blaseneruptionen, die jedoch anfangs wenig Neigung zu grösserer Ausdehnung zeigten und ziemlich prall gefüllt waren, so dass das Krankheitsbild jetzt mehr den Charakter des Pemphigus vulgaris darbot. Mehrere dieser Blasen wurden wenige Stunden nach ihrer Entstehung am Oberschenkel zwecks mikroskopischer Untersuchung excidirt.

Der anderen Blasen entnommene Inhalt wies wie anfangs zahlreiche eosinophile Zellen auf. Auch das Blut zeigte zu dieser Zeit wieder eine auffallende Vermehrung derselben.

Allmähig mehrten sich unter merklicher Verschlechterung des Allgemeinbefindens die Blaseneruptionen wieder, es stellten sich von neuem unregelmässige abendliche Temperatursteigerungen ein, und als Patientin auf ihr Drängen am 6./II. 1900 entlassen werden musste, bot das Krankheitsbild kaum eine Verschiedenheit dem Aufnahmestatus gegenüber. Am 6./X. 1900 ist Patientin zu Hause ihrem Leiden erlegen.

Diese drei Krankheitsfälle gehören nach ihren Symptomen und ihrem Verlaufe unzweifelhaft zum Pemphigus chronicus. Deutlich tritt jedoch bei allen der schlappe Blasencharakter, das flächenhafte Weiterschreiten der Affection, die geringe Tendenz zur Wiederüberhäutung, die Bildung blättereigähnlicher Epidermislamellen und die erhebliche Alteration des Allgemeinbefindens zutage, Erscheinungen, die diese Fälle der Varietät Pemphigus foliaceus zuweisen.

Mitbetheiligung der Schleimhaut (Conjunctiva) wurde nur

im dritten Falle beobachtet. Bezüglich des Verlaufs scheint der zweite wenigstens etwas benigneren Charakter zu besitzen, als die beiden andern, welche bereits zum letalen Ausgange geführt haben.

Nach den übereinstimmenden anatomischen Beschreibungen der einzelnen Autoren zeigt der Pemphigus foliaceus die Erscheinungen des Pemphigus vulgaris in verstärkter Masse und in grösserer Ausdehnung. Es dominirt nach Unna im anatomischen Bilde das Oedem der Cutis sowohl wie der Epidermis. Lymphspalten und Lymphgefässe, besonders letztere sind hochgradig erweitert, das lockere Bindegewebe um die Schweissdrüsen und Haarfollikel, das Hypoderm und Fettgewebe erscheint hochgradig ödematös, die Bindegewebsbündel selbst sind gequollen und starrer. Die Gefässerweiterung ist im Bereiche des ganzen Coriums eine maximale und tritt nur in den Papillen etwas gegen die Ausdehnung des subpapillären Netzes zurück. Die leukocytaire Infiltration des Coriums ist eine mässig reichliche und gleichmässige. Das Oedem des Epithels gibt sich stellenweise durch Erweiterung der Interspinalräume, welche von Wanderzellen durchsetzt sind, kund, noch mehr aber fällt als Zeichen desselben eine weiche Beschaffenheit des Epithels auf, der zufolge es sich jedem äussern Drucke gemäss deformirt, die Stachelcontouren und Zwischenstachelräume einbüsst und den Anschein von homogenen, mit freien Kernen durchsetzten Massen gewinnt. Je nach dem jeweiligen Grade der Hyperämie und des Oedems fehlt entweder die Hornschicht über dem ödematösen Rete ganz, oder sie erscheint mit den von Wanderzellen reichlich durchsetzten oberen ödematösen Stachelzelllagen zu einer Kruste verbacken; ebenso erweist sich das Leistennetz einmal abgeflacht und durch seröse Anschwellung der Papillen verschmälert, das andere Mal, offenbar Regenerationsversuchen entsprechend hypertrophisch, in seinen Zapfen verlängert, Mitosen enthaltend, und über sich eine normale Körnerschicht und eine kernhaltige Hornschicht zeigend.

Der anatomische Befund der von mir untersuchten, dem 3. Falle entstammenden Blasen war folgender:

An allen Stellen ist die abgehobene Blasendecke lediglich von der Hornschicht gebildet. Dieselbe bildet eine leicht ge-

wellte Linie, welche sich nur wenig vom Blasengrunde entfernt hält. Der Blaseninhalt besteht aus einer homogenen, stellenweise leicht körnigen Grundsubstanz, welche zahlreiche mono- und polynucleäre Zellen, meist mit eosinophiler Körnung, sowie einzelne und in Gruppen noch verbundene Epithelzellen enthält, die als Zeichen der Degeneration perinucleäre Alveolenbildung (Oedem) und geringe Kernfärbbarkeit aufweisen.

Aehnliche Erscheinungen bieten die obersten Retezellen des Blasenrandes, welche in toto gequollen erscheinen. Zur Alveolenbildung ist es hier noch nicht gekommen, jedoch scheint ein den Kern umgebender lichter Hof das vorhandene perinucleäre Oedem anzudeuten. Nach der Mitte der Blase hin sind die obersten Retschichten abgeflacht, wie plattgedrückt, was in auffallendem Gegensatze zu dem schlappen Charakter der Blase steht. Die unteren Retschichten sind hoch, seitlich zusammengedrückt, die Interspinalräume erweitert.

Stellenweise finden sich im subbullösen Rete kleine und kleinste runde Hohlräume, deren Inhalt sich nur durch grösseren Zellgehalt (Leuko- und Lymphocyten meist eosinophiler Natur) von dem der grösseren Blasen unterscheidet. Alle Blasen lassen jede Andeutung von Septirung vermissen.

Die Zellcontouren der Epithelien sind überall deutlich erkennbar. Mässig viele, meist eosinophile Wanderzellen durchsetzen die Interspinalräume und zwar nicht nur im Bereiche der Blasen, sondern auch in den angrenzenden Partien. Das Leistennetz ist nur mässig abgeflacht, die Papillen nur wenig verbreitert, an den Spitzen stellenweise etwas kolbig aufgetrieben. Die interpapillären Zapfen zeigen nur ganz vereinzelte Mitosen reichlichen Pigmentgehalt der Basalzellen. Lymph- und Blutgefässe des Coriums sowie der Subcutis sind stark dilatirt und strotzend gefüllt. Der vermehrte Blutgehalt ist bis in die Capillaren der Papillenspitzen deutlich erkennbar. Blutextravasate und degenerative Veränderungen der Gefässwände sind nicht vorhanden. Corium und Subcutis zeigen deutliches Oedem, die Bindegewebsbündel Schwellung und gestreckteren Verlauf. Das Corium und die Subcutis weisen eine nicht unerhebliche Zahl von Infiltratzellen auf, von denen die meisten wieder eosinophiler Natur sind.

Stellenweise finden sich stärkere Zellanhäufungen in der Umgebung der Gefässe.

Die Schweissdrüsen sind zahlreich, nicht dilatirt, die Talgdrüsen nur spärlich.

Das elastische Gewebe der Gefässwandungen sowie der Cutis erweist sich bei Weigert'scher Färbung als reichlich vorhanden und ohne Abnormität; nur sind an einigen Stellen im Bereiche der Blase die Ausläufer desselben zu den Papillenspitzen weniger deutlich, anscheinend etwas spärlicher als in der Umgebung. Färbung der markhaltigen Nervenfasern nach Heller und Azouley liess überhaupt nur spärliche Fasern ohne jedwede Abnormität erkennen.

Das Bild des ganzen Präparates wird schon bei schwacher Vergrösserung beherrscht von den allorts in grosser Zahl vorhandenen eosinophilen Zellen. Die Färbung derselben gelang an dem in Sublimat gehärteten, in Celloidin eingeschlossenen Präparat sehr gut nach allen angewandten Methoden: Triacid, Hämatoxylin-Eosin, Säurefuchsin - Methylenblau nach Matzenauer. Die letzte Methode eignet sich auch sehr gut zur Färbung von Blut und Blaseninhalt auf eosinophile Zellen. Zur Erzielung deutlicher Bilder empfiehlt es sich bei derselben, die Nachfärbung nur kurze Zeit in stark verdünntem Methylenblau (ev. Methylengrün) vorzunehmen, da sonst der hellrothe Farbenton der eosinophilen Granula einen violetten Schimmer erhält, der die Klarheit des Bildes beeinträchtigt.

Die Entfärbung darf nur in sehr stark verdünnter Ammoniaklösung (wenige Tropfen Ammoniak auf eine grosse Schale Wassers) stattfinden und erfordert nur ganz kurzes Ueberspülen des Präparates. Sorgfältiges nachheriges Auswaschen in Wasser ist vor Allem mit Rücksicht auf die Haltbarkeit der Färbung unerlässlich.

Nicht sehr zahlreich sind naturgemäss die pathologisch-anatomischen Befunde bei Schleimhautpemphigus.

Kreibich fand bei der Untersuchung von Pemphigus der Zunge und der Epiglottis ein im grossen Ganzen dem Pemphigus der äusseren Haut analoges Bild. Entweder war die ganze Epitheldecke abgehoben, oder nur die basalen Cylinderzellen erhalten, die dann meist ihre Kernfärbbarkeit eingebüsst hatten. Die Mucosa zeigte deutliches Oedem, mässiges Rundzelleninfiltrat, reichliche, oft bis zur Oberfläche reichende

Blutungsherde, ausgedehnte und strotzend gefüllte Blutgefässe, die an die Erweiterung der Gefässe bei *Pemphigus foliaceus* erinnerten.

Die oberste Schicht der freiliegenden Mucosa zeigte eine Herabsetzung der Kernfärbbarkeit, die sich auch auf die Infiltrationszellen und auf die dem Centrum zunächst liegenden neugebildeten Epithelien erstreckt, während nach dem hyperplastischen, in seinen oberen Partien ödematös gequollenen Epithelrande hin die Färbbarkeit der Kerne allmähig zunimmt, eine Erscheinung, die Kreibich auf die Macerationswirkung des Mundspeichels zurückführt.

Die von ophthalmologischer Seite erhobenen Befunde bei *Pemphigus conjunctivae* sind kaum zur Charakteristik des Schleimhautpemphigus werthbar, da dieselben durchweg Fälle mit Bindehautschrumpfung betreffen, welche dem oben Ausgeführten zufolge entweder eine vom Pemphigus verschiedene Krankheit repräsentiren, oder aber eine abnorme Verlaufsweise des Pemphigus darstellen.

Eine weit grössere Verschiedenheit vom anatomischen Bilde des *Pemphigus vulgaris*, als der *Pemphigus foliaceus* zeigt der *Pemphigus vegetans* (Neumann, Riehl, Marianelli, Müller, Unna, Köbner, Herxheimer, Jarisch und Andere).

Die Wiederüberhäutung der Epitheldefecte bleibt hier nicht in normalen Grenzen, sondern es kommt in Folge excessiver Epithelwucherung zu erheblicher Verdickung des Leistenetzes. Die Retezapfen erreichen das 5 bis 6fache ihrer sonstigen Länge und sind keulenartig aufgetrieben, die Papillen entsprechend hypertrophisch.

Wirbel- und zwiebelschalenartige Anordnung in den höheren Epithellagen verräth eine gewisse Unregelmässigkeit der Zellproliferation. Horn- und Körnerschicht zeigen keine erheblichere Veränderung.

Zu den Wucherungsvorgängen gesellt sich dann die Erscheinung einer nicht unerheblichen Leukocytenwanderung in das Epithel. Rundliche oder ovale Leukocytenhaufen drängen als förmliche Oberhautabscesse die Epithelzellen auseinander. Die Stachelschicht zeigt im Gegensatze zu der enormen Lymphgefässausdehnung des Papillarkörpers keine erheblichere Erweiterung der interspinalen Spalten, woraus eine Lymphstauung resultirt, die zur Bildung förmlicher Lymphseen unterhalb der Epidermis führt, so dass der Fuss der Epithelzapfen direct von der Cutislymphe umspült wird. An einzelnen Stellen dringt

das Exsudat dann auch zwischen den basalen Zellen ein und erzeugt oberhalb derselben grosse, einkammerige, seröse Höhlen. Die Cutis ist stark ödematös, die Zellinfiltration derselben eine wechselnde. Dieselbe ist beschränkt auf die oberen Schichten der Cutis, und entsendet von hier nur Fortsätze den Blutgefässen entlang sowohl zu den Papillen als zur Subcutis. Die Blut- und Lymphgefässe des subpapillären Netzes zeigen eine enorme angiomähnliche Erweiterung und Schlängelung, die sich bis in den Papillarkörper fortsetzt, während im unteren Theile der Cutis und der Subcutis die Gefässe durch obliterirende Entzündung verengt erscheinen. Oedem ist im Hypoderm nur in der Umgebung der Knäueldrüsen vorhanden; das elastische Gewebe ist hier vollständig normal, während es in der Cutis und im Papillarkörper grösstentheils geschwunden ist.

Leider hatte ich selbst keine Gelegenheit, pathologisch-anatomische Untersuchungen über Pemphigus vegetans anzustellen, da in dem einzigen in der Bonner dermatologischen Klinik bis jetzt beobachteten, weiter unten näher beschriebenen Falle eine Excision nicht gestattet wurde.

Ich gehe nunmehr über zur pathologisch-anatomischen Beschreibung der Duhring'schen Dermatitis herpetiformis, die ich, wie oben ausgeführt, dem Hauptbegriff Pemphigus als klinische Unterart zu subsummieren für zweckmässig halte.

Ittmann und Ledermann fanden bei der histologischen Untersuchung der Dermatitis herpetiformis sowohl Bläschen im Sinne der Leloir'schen vesicules: mehr oder weniger grosse Hohlräume, nach oben und unten von Retezellen bedeckt, bei excessiver Grösse auch wohl den Papillarkörper zerstörend und bis in die Cutis eindringend, meist ein Fächerwerk und zahlreiche Rundzellen in ihren Maschen enthaltend, als auch einkammerige, nur von einer dünnen Hornlamelle bedeckte Hohlräume, ohne sichtbare Betheiligung des darunter liegenden epithelialen Gewebes. Das Epithel erschien sonst ziemlich intact, Mitosen und Wanderzellen waren in demselben nicht sichtbar; auch bestand keine merkliche Verbreiterung der Retezapfen, welche auf eine ödematöse Schwellung hätte schliessen lassen. Die Cutis zeigte nur an den Stellen, an welchen die Blasen bis ins Bindegewebe reichten, eine starke entzündliche Infiltration, während an anderen Stellen die entzündlichen Vorgänge sich in sehr mässigen Grenzen hielten.

Nach Ittmann und Ledermann finden sich also bei der Dermatitis herpetiformis 1. Bläschen wie beim Eczem, 2. Blasen wie beim Pemphigus. Die ersteren sollen die Dermatitis herpetiformis vom

Pemphigus unterscheiden, während der Unterschied dem Eczem gegenüber sich ausprägt durch die geringeren epithelialen Veränderungen: das Fehlen von Mitosen und Leukocytdurchsetzung des Epithels. Ausserdem nehme das Bindegewebe, dessen Entzündung beim Eczem eine Hauptrolle spielt, an dem Krankheitsprocesse bei Dermatitis herpetiformis nur in ganz untergeordneter Weise und anscheinend nur secundären Antheil.

Einigermassen im Gegensatze zu diesen Befunden stehen die von Leredde und Perrin sowie die mit letzteren sich deckenden Beobachtungen Darrier's.

Als constantes Vorkommniß erwähnen diese Autoren übereinstimmend das regelmässige Vorkommen zahlreicher eosinophiler Zellen sowohl in der Cutis als innerhalb der intra- oder subepithelial gelagerten Blasen. Daneben aber constatirten diese Autoren Oedem und Infiltration der Cutis, Austritt von rothen Blutkörperchen aus den Gefässen, Wanderzellen und Mitosen in der Epidermis, vor Allem also Anzeichen einer nicht unerheblichen Entzündung, so dass es nur wunderbar erscheinen kann, wenn trotzdem diese Autoren in dem mechanischen Momente der Transsudation den ursächlichen, in der Entzündung lediglich einen secundären Vorgang erblicken zu müssen glauben.

Eine ausführliche pathologisch-anatomische Beschreibung der Dermatitis herpetiformis gibt auch Unna, der, wie schon oben erwähnt, zwei Hauptformen derselben unterscheidet, die er als Hydroa mitis und gravis bezeichnet.

Principiell ist die histologische Basis beider Formen dieselbe. Sie besteht in dem, einem Gefässbezirke der Haut entsprechenden Oedem und zelligen Infiltrate, dessen Hauptsitz der Papillarkörper ist, vollständig passivem Verhalten des Epithels, welches nur Oedem und intraepitheliale Blasen aufweist, oder durch seröses Exsudat vollkommen abgehoben wird und endlich vollständiger Abwesenheit von Leukocytose.

Eine grössere oder geringere Festigkeit der Verbindung von Epithel und Papillarkörper bewirkt nach Unna die Verschiedenheit der beiden Hydroaformen dadurch, dass es in dem einen Falle zufolge desselben Gefässreizes nur zur serösen Entzündung und intraepithelialer Blasenbildung, im andern zur völligen, explosiven Abhebung des gesamten Epithels kommt. Der letztere scheint nach Unna der Rückbildung der entzündlichen Erscheinungen in der Cutis günstiger zu sein, obgleich er den schwereren universellen Formen eigen ist.

Die Erscheinungen beider Hydroaformen fand Allgeyer hinwiederum bei demselben Individuum vereinigt, und zwar sowohl intraepitheliale und subcorneale Bläschen (Hydroa mitis), als auch wohl ausgebildete Blasen zwischen Cutis und Epidermis (Hydroa gravis), je nachdem die seröse Transsudation an den betreffenden Stellen geringer oder stärker gewesen war.

Auch Allgeyer fand daneben seröse Durchtränkung der Epidermis, die sich durch perinucleäres Oedem, Erweiterung der intraepi-

thelialen Spalten und durch die Entstehung kleiner Hohlräume zwischen den einzelnen Zellen bemerkbar machte. Retezapfen und Papillen waren verbreitert und gequollen. Die Veränderungen der Cutis waren auf Anschwellung der Bindegewebsbündel und geringe, die Gefässe des subpapillären Netzes umgebende Infiltrate beschränkt. Stellenweise fanden sich stärkere perivascularäre Infiltrate mit wenigen eosinophilen Zellen. Ziemlich zahlreich waren dagegen im subpapillären sowohl, als auch im tieferen Bindegewebe Mastzellen vorhanden. Die elastischen Fasern waren vollständig erhalten und wohl ausgebildet. Die in toto abgehobene Epidermis zeigte weder Mitosen noch Wanderzellen. Die Papillen entbehrten in diesem Falle jeden epithelialen Ueberzugs.

Unter der beträchtlichen Zahl von Leukocyten des Blaseninhalts fanden sich spärliche eosinophile Zellen.

Ausgeprägter waren die Veränderungen, die Allgeyer an einem Hautstückchen constatirte, welches einer von Recidiven des öftern heimgesuchten Partie entstammte.

Hier war die Epidermis in Form schlaffer Blasen in die Höhe gehoben. Die hochgradige Dilatation der Blutgefässe des Blasengrundes und die intensive Zellinfiltration erinnerte an das Verhalten bei Pemphigus foliaceus. Die Papillen waren kaum noch angedeutet, die elastischen Fasern hatten an Deutlichkeit eingebüsst. Blasenflüssigkeit und Infiltrationszellen wiesen eine grössere Zahl von eosinophilen Zellen auf. Daneben fanden sich in allen Schichten der Cutis zahlreiche Mastzellen, spärliche Plasmazellen. Das Epithel war von zahlreichen Wanderzellen durchsetzt, doch fehlten auch hier die Mitosen. Die Hornschicht war stellenweise auch noch von der Epidermis losgelöst. Die Blasenflüssigkeit war reich an rothen Blutkörperchen und polynucleären Leukocyten.

In der ganzen Beschreibung dominirt das Bild einer intensiven, und wie man hier wohl anzunehmen berechtigt ist, secundären Entzündung.

Bemerkenswerth war auch hier das zahlreiche Vorkommen der oben erwähnten milienähnlichen Gebilde an den abgeheilten Partien.

Die nachfolgende Krankengeschichte repräsentirt das classische Bild einer Dermatitis herpetiformis, die ich in der Bonner dermatologischen Klinik zu beobachten und auch histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Krankengeschichte.

K. Anna, 7 J. alt, aus Derschlag. Patientin ist bis zum 15. April 1897 stets gesund gewesen. Die Eltern und vier Geschwister sind ebenfalls gesund; insbesondere fehlt jeder Hautausschlag in der Familie.

An dem genannten Tage traten bei der Patientin nach kurzem vorhergegangenen Unwohlsein plötzlich „Wasserpocken“ auf, erbsengrosse mit klarer Flüssigkeit prall gefüllte Blasen, die von einem leicht gerötheten Hofe umgeben waren. Theils trockneten dieselben bald ein, theils blieben sie länger bestehen, der geröthete Hof dehnte sich weiter

aus, durch Zusammenfliessen und Neuauftreten von Blasen und Bläschen entstanden gruppenförmig angeordnete rundliche Herde, die anfangs hauptsächlich auf die Brust beschränkt, sich allmählig über die ganze Körperoberfläche verbreiteten. Während in den letzten Monaten die Erscheinungen am Rumpfe zurückgingen, zeigte sich vermehrtes Auftreten derselben an den Extremitäten, im Gesichte nur auf dem behaarten Kopfe. Abgesehen von intensiven Juckreize bestanden keine subjectiven Beschwerden. Das Allgemeinbefinden war nie wesentlich beeinträchtigt, der Appetit stets gut, Stuhl- und Urinentleerung normal.

Status am 10./V. 1898.

Für sein Alter ist das Kind kräftig gebaut und gut entwickelt, jedoch von blassem, etwas pastösem Aussehen. Die inneren Organe zeigen nichts Abnormes; der Urin ist frei von Zucker und Eiweiss und wird in normaler Menge entleert. Die Temperatur ist normal.

Ohne Bevorzugung einer besonderen Localisation sind auf dem ganzen Körper, besonders zahlreich im Gesicht, an den Armen und Beinen kreisförmige, bis thalergrosse veränderte Hautstellen sichtbar, die theilweise zu ausgedehnteren Herden confluiert sind.

Einzelne derselben zeigen lediglich erythematöse Flecken, andere sind ausserdem infiltrirt, stellenweise mit Borken bedeckt.

Die meisten jedoch zeigen in kreisförmige Gruppen gestellte Bläschen bzw. Blasen. Neben miliaren Bläschen finden sich Blasen von Erbsengrösse und darüber.

Dieselben sind meist prall gefüllt mit klarer Flüssigkeit, ein geringer Theil zeigt eitrig getrübbten Inhalt. An den ausgedehnteren Plaques ist die Haut stark geröthet und plateauartig infiltrirt. Von den Schleimhäuten zeigen nur die Conjunctiven und die Schleimbaut der äusseren Genitalien leichte Röthung und stellenweise Borkenauflagerung. Sämmtliche palpablen Lymphdrüsen sind geschwellt, nicht schmerzhaft, am meisten die submaxillaren Drüsen. Der Kopf zeigt nur spärliche Behaarung und ist mit dicken bräunlichen, übelriechenden Krusten bedeckt. Auf Brust und Rücken finden sich zahlreiche, verschieden grosse, rundliche Pigmentflecken, offenbar Residuen abgeheilte Efflorescenzen, sowie zahlreiche Kratzeffekte.

Die Behandlung bestand in Bädern, Salicylwasser, bzw. Salicylölumschlägen, zeitweilig auch Puderverbänden und Pinselung mit Liquor lithantracis acetonica (Sack) an den weniger nässenden Partien.

Vorübergehend gelang es wohl eine Verringerung des Juckreizes und stellenweise Ueberhäutung der Epitheldefecte zu erzielen; jedoch vermochte die Therapie nicht, das fast continuirliche Neuauftreten einzelner Blasen und Bläschen hintanzuhalten.

Anfangs Juli kam es sogar zu einem massenhaften Nachschub neuer Efflorescenzen.

Unter innerlicher Darreichung von Natr. salic. 1·0 2 × täglich und örtlicher Application von 10% Salicylpuder, später Umschlägen von Aluminium acetic. und Theerpinselung gelangte ein grosser Theil der-

selben binnen Kurzem zur Abheilung, während der hartnäckigere Rest durch häufige Nachschübe spärlicher Efflorescenzen so ziemlich auf seinem Bestande erhalten blieb.

Punction der vorhandenen Blasen mit nachfolgenden Alkoholumschlägen bewirkte zwar schnelles Eintrocknen, war jedoch ohne Einfluss auf Neueruptionen, die sich gleich wieder anschlossen.

Das Allgemeinbefinden war andauernd ungestört und zeigte keinerlei etwa den Blasennachschüben entsprechende Schwankungen. Die Theerapplication wurde trotz der lange fortgesetzten, fast universellen Anwendung ohne Intoxicationerscheinungen vertragen. Der Juckreiz war wechselnd und wurde nur zeitweilig durch Theer günstig beeinflusst. Eine ohne ersichtlichen Grund anfangs October auftretende Verschlechterung des Allgemeinbefindens (grössere Blässe, Appetitmangel) veranlasste Aussetzen der Theerbehandlung und Application von 2% Salicylanalin und 10% Salicylpuder.

Ende October folgte dann wieder ein grösserer Nachschub meist grösserer Blasen über die ganze Körperoberfläche. Dieselben zeigten keine herpetiforme Anordnung mehr und unterschieden sich in nichts von den gewöhnlichen Blaseneruptionen des Pemphigus vulgaris, jedoch war das Gesamtbild noch immer durch die zahlreichen, theils noch vorhandenen, theils neu aufgetretenen Erythemflecken und Infiltrationsherde kleineren und grösseren Umfanges ein in seiner Polymorphie ungewöhnliches und prägnantes.

Vom rechten Oberschenkel wurde ein mehrere Blasen tragendes Hautstückchen zwecks mikroskopischer Untersuchung excidirt.

Unter gleichbleibender Therapie erfolgte bald wieder Reparation an den meisten Stellen. Continuirlich traten jedoch immer wieder einzelne Blasen auf, in deren Inhalte, ebenso wie auch im Blute der Patientin, zahlreiche eosinophile Zellen nachgewiesen werden konnten.

Zunehmende Blässe der Gesichtsfarbe und eine langsame, aber stetige Gewichtsabnahme (um 3 \bar{u}) gab Ende November die Indication zur Darreichung von Arsen und Eisen (Sol. arsen. Fowl. Tinct. ferr. pom. 1:4, 3 \times täglich 15—20—25 Tr.)

Hierunter nahm das Körpergewicht allmählig wieder zu, die Gesichtsfarbe wurde frischer. Gleichzeitig sistirten die Blasennachschübe, die Erytheme und Infiltrationen bildeten sich zurück und der Juckreiz hörte auf.

Ob die Medication hierbei von Einfluss gewesen, oder ob unabhängig von derselben der Krankheitsprocess zum Stillstande gelangt war, muss dahingestellt bleiben. Ist doch die geringe Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und der günstige Verlauf geradezu charakteristisch für Dermatitis herpetiformis.

Die Patientin blieb recidivfrei bis zum 13./III. 1899, an welchem Tage sie als vorläufig wenigstens geheilt entlassen wurde.

Die Behandlung, bestehend in regelmässigen täglichen Bädern und Application von Salicyllanolin und Puder, wurde zu Hause fortgesetzt.

Nach brieflichen Nachrichten ist die Heilung keine dauernde gewesen. Bereits nach 8 Tagen stellte sich ein Recidiv ein, welches mit Bläscheneruption an den Armen begann und binnen drei Tagen den ganzen Körper überzog.

Ob im Allgemeinbefinden des Kindes, welches bis dahin charakteristischerweise nur wenig in Mitleidenschaft gezogen war, Störungen eingetreten sind, geht aus der Mittheilung nicht hervor.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des excidirten Hautstückchens, welches in Sublimat gehärtet und in Celloidin geschnitten wurde, ergab Folgendes:

Die grösseren Blasen sind ausgezeichnet durch sehr oberflächlichen Sitz. Ihre Decke wird lediglich von der Hornschicht gebildet, der nur hier und da eine dünne Lage von Retezellen anhaftet. An einigen Stellen ist der abgerissene obere Theil des Follikels in Verbindung mit der Blasendecke geblieben; genau an correspondirender Stelle des Blasengrunds findet sich die Fortsetzung desselben.

Die obersten Zellagen des den Blasenboden bildenden Rete sind horizontal abgeplattet, die unteren hoch, seitlich comprimirt, mit erweiterten, stellenweise von Wanderzellen spärlich durchsetzten Interspinalräumen.

Degenerationszeichen finden sich nur an den aus dem Verbinde gerathenen, dem Blaseninhalt beigemischten, sowie den der Blasendecke hier und da noch anhaftenden Retezellen, als perinucleäre Alveolenbildung, herabgesetzte Kernfärbbarkeit und körniger Zerfall.

Der Inhalt dieser nicht sehr prallen Blasen ist homogen und umschliesst zahlreiche, meist eosinophile, poly- und mononucleäre Leukocyten neben einzelnen und Gruppen der oben erwähnten in Degeneration befindlichen Epithelien.

Die Basalzellen sind nur stellenweise wenig pigmenthaltig.

Die Begrenzungslinie des Rete zum Corium hin ist eine leicht wellige, entsprechend der starken ödematösen Anschwellung der Papillen und der consecutiven hochgradigen Abflachung des Leistennetzes.

Diese Abflachung ist auch an den keine Blasenbildung aufweisenden Randpartien des Präparats mehr weniger deutlich;

nur die unmittelbare Randpartie der Blasen zeigt hin und wieder hypertrophische, Mitosen enthaltende Retezapfen.

Im Gegensatze zu dieser Blasenform finden sich anderorts, d. h. an demselben Hautstückchen, Blasen und Bläschen, unter welchen das Corium entweder völlig denudirt ist und nur den Follikeln und Drüsenausführungsgängen entsprechende Epithel-einsenkungen zeigt, oder noch mit einer einfachen Lage von Basalzellen bedeckt erscheint.

Das abgehobene Rete zeigt überall gute Kernfärbbarkeit, keine erheblichen Degenerationszeichen. Die untersten Zell-lagen desselben, sowie die in Zusammenhang mit dem Corium gebliebenen Basalzellen sind abgeplattet.

Die untere Begrenzungslinie der Blasendecke ist eine nur leicht wellenförmige.

Der Blaseninhalt ist ein feines Faserwerk (Fibrin?), welches die gleichen Zellelemente wie die erste Blasenform in beträchtlicher Zahl einschliesst. Besonders zahlreich sind die Lympho- und Leukocyten dicht unter der prall emporge-wölbten Blasendecke.

Stellenweise finden sich auch Hohlräume mit analogem Inhalte in den mittleren Retschichten, hin und wieder auch unter den zuerst beschriebenen Blasen.

Die Basis derselben zeigt besonders deutlich die beschriebene Erscheinung der seitlichen Compression durch Ausdehnung der Interspinalräume, die stellenweise zahlreiche meist eosinophile Wanderzellen aufweisen. Mitosen sind auch hier nirgendwo im Epithel zahlreicher vorhanden.

Sämmtliche Blasen sind einkammerig, auch ohne Andeutung einer Septirung.

Die Lymph- und Blutgefässe der oberen Cutishälfte sind stark dilatirt. Degenerative Gefässveränderungen sind nicht erkennbar.

Die Bindegewebsbündel der Cutis zeigen einen nur wenig geschlängelten Verlauf und sind meist durch Oedem auseinandergedrängt. Das Corium ist in toto mehr weniger, besonders dem Blasengrunde entsprechend, in geringerem Grade jedoch auch an den übrigen Stellen infiltrirt. Die Infiltratzellen sind grossentheils eosinophiler Natur.

An allen Stellen ist Verbreiterung der Papillen und Abflachung des Leistennetzes deutlich ausgeprägt. Nach der Subcutis hin nehmen die entzündlichen Erscheinungen gradatim ab.

Talg- und Schweissdrüsen lassen keine Abnormität erkennen.

Bakterienfärbung nach Weigert war resultatlos.

Eine Veränderung des elastischen Gewebes war durch Weigert'sche Färbung nicht nachweisbar.

Vergleicht man den anatomischen Befund der Dermatitis herpetiformis mit den dem Pemphigus vulgaris zukommenden histologischen Veränderungen, so ergibt sich meines Erachtens kein Unterschied so principieller Art, dass man dadurch gezwungen wäre, die Dermatitis herpetiformis aus dem Rahmen des Pemphigus auszusondern.

Anatomisch sowohl wie klinisch stellt dieselbe lediglich eine Abart des Pemphigus chronicus dar.

Erst der Nachweis einer von der des Pemphigus verschiedenen Aetiologie könnte derselben zur Dignität einer selbständigen Erkrankung verhelfen.

Zum Schlusse der anatomischen Beschreibung der verschiedenen Pemphigusformen will ich nicht unerwähnt lassen, dass die Obductionsbefunde tödtlich verlaufender Pemphigusfälle auch an den innern Organen nur wenig Positives ergeben haben.

Abgesehen von den Fällen, in welchen intercurrente Erkrankungen das letale Ende herbeiführten, waren in der Regel nur die Anzeichen der Anämie und Kachexie zu constatiren, die ja auch klinisch das Endstadium der Erkrankung zu charakterisiren pflegen.

Gelegentlich mag wohl die Kachexie auch bei Pemphigus aus noch unaufgeklärten Gründen zur amyloiden Degeneration innerer Organe führen können (Hertz).

(Schluss folgt.)

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

18*

Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 31. October 1900.

Vorsitzender: Lang.

Schriftführer: Kreibich.

Hochsinger stellt zunächst einen Fall von diffuser hereditär-syphilitischer Infiltration der Handteller- und Fusssohlenhaut combinirt mit einer diffusen, hereditär-syphilitischen Rhinitis vor, ein Kind von 3 Monaten betreffend.

Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass an der Haut dieses Kindes keine solitären syphilitischen Efflorescenzen nachzuweisen sind, vielmehr ausschliesslich diffus flächenhafte Infiltrationen an den Handtellern und Fusssohlen vorliegen. Diese erscheint schinkenfarben, wie mit Wasserglas bestrichen, glatt und glänzend, die Fersen sind von pergamentartiger Härte, die normalen Hautfalten sind verstrichen, bei der Plantarflexion des Fusses tritt eine eigenthümliche Felderung der Haut als Folge des Infiltrationsprocesses, der in den obersten Hautschichten vorliegt, zu Tage; Schuppung ist nirgends vorhanden.

Vortragender hat diese Erkrankung als Infiltratio diffusa glabra der Fusssohlenhaut in seinen Studien über hereditäre Syphilis beschrieben, und weist darauf hin, dass diese Affection ohne jede Abschuppung, einfach durch Resorption des Infiltrates bei gehöriger mercurieller Behandlung schwinden kann.

Das Kind ist sehr gut genährt, etwas blass und zeigt ausser der beschriebenen Hauterkrankung eine Affection der Nase, welche sich durch ein eigenthümliches, schnarchendes Inspirationsgeräusch zu erkennen gibt. Die Nase ist frei von Secreten und bei rhinoskopischer Untersuchung sieht man nichts anderes als eine mächtig geschwollene untere Nasenmuschel, welche sowohl den unteren Nasengang vollkommen verlegt, als auch medialwärts die Nasenscheidewand berührt.

Es besteht hier also ein diffuser Entzündungsprocess sowohl an der Nasenschleimhaut, als auch an der Handfläche und Fusssohle; sowohl die diffuse Nasensyphilis, als die diffuse Hautsyphilis haben in genetischer und auch in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht grosse Aehnlichkeit.

Ich habe früher einmal auseinandergesetzt, dass ein wesentlicher Unterschied in dem zeitlichen Auftreten der Haut- und Visceralerkrankung

kungen bei der hereditären Hautsyphilis besteht und dass die grossen zeitlichen Intervalle zwischen cutanen und visceralen Erkrankungen in entwicklungsgeschichtlichen Momenten begründet sind.

Es besteht eine grosse Affinität des ererbten Syphilisvirus zu jenen Organen, welche während der foetalen Periode besonders entwickelt sind und bereits functioniren. Die grossen Darmdrüsen (Leber, Niere) sind schon in den ersten foetalen Monaten mit functionirenden Epithelien ausgestattet, in ihnen herrscht schon während der ersten Foetalperiode ein intensiver, formativer Reiz, ja sogar z. Th. schon eine vollkommene Function, während der Drüsenapparat der Haut sich erst gegen Ende des Foetallebens entwickelt. Man sieht daher sehr häufig todtgeborene syphilitische Kinder mit schweren Visceralerkrankungen, aber frei von jeder Hautaffection.

Andrerseits sind jene Hautregionen, welche sich durch eine besonders reichliche Ausstattung und frühe Entwicklung der Schweissdrüsen auszeichnen, wie die Region der Fusssohlen und Handteller, dementsprechend auch der frühzeitigste und häufigste Sitz syphilitischer Affectionen. Daher kommt es, dass der Pemphigus syphiliticus neonatorum sich mit besonderer Vorliebe der genannten Regionen bemächtigt, und dass syphilitische, diffuse Hautaffectionen in der Regel zuerst Fusssohle und Handteller ergreifen, denn diese Regionen sind es, welche bereits im fünften Foetalmonate mit Drüsen ausgestattet sind und bei welchen auch im postfoetalen Leben der Drüsenapparat besonders mächtig entwickelt ist.

Ganz analoge Momente können wir rücksichtlich der Nase feststellen. Die Ursache, warum fast gar kein hereditär-syphilitisches Kind frei von Rhinitis bleibt und diese, warum Rhinitis eine der frühzeitigsten postfoetalen Manifestationsformen der hereditären Syphilis ist, liegt in den eigenthümlichen Entwicklungsverhältnissen, welche bisher von keiner Seite noch klaggestellt worden sind.

Mit der Entwicklung der Nase hat es folgende Bewandtnis: Die Nase ist zunächst als ein ganz kleines Grübchen, als wahres Geruchsorgan in den ersten foetalen Monaten angelegt; erst gegen die Mitte des Foetallebens entsteht eine weitere Veränderung in der Weiterentwicklung der Nase, welche nicht mehr dem Geruchssinn zugewendet, sondern durch die Tendenz beherrscht ist, die Nase zu einem Vorwärmungsapparat für die Athemluft umzugestalten, als welcher sie im extrauterinen Leben fungiren muss. Die Nasenschleimhaut muss ihre Oberfläche enorm vergrössern, es muss eine enorm grosse Menge von Bluträumen geschaffen werden, welchen die Heizbarkeit für die durchstreichende Luft zugedacht ist. Auch muss die vorbeiströmende Luft angefeuchtet werden, es müssen daher massig Schleimdrüsen zur Entwicklung gelangen. Dadurch ist eine mächtige Saftströmung und ein intensiver formativer Reiz gegen Ende des foetalen Lebens bedingt, welcher eine besondere Anlockung des im Organismus des Kindes circulirenden Blutes nach sich zieht. Es liegen zu Ende der foetalen Periode an der Nasenschleimhaut Verhältnisse vor,

wie sie an gar keiner anderen Schleimhaut der Frucht aufzufinden sind. Dazu kommen noch die mechanischen, chemischen und thermischen Reize, welche die Nasenschleimhaut vom ersten Athemzuge an treffen. So wird es klar, warum diese Reize, welche das normale Kind gar nicht schädigen, beim hereditär-syphilitischen Kinde, wegen der grossen Affinität des Syphilisvirus zur Nase, zu entzündlichen Erkrankungen der Schleimhaut führen.

Hier zeigt sich nun wiederum, dass jene Localitäten der Nasenschleimhaut, welche mit Schleimdrüsen ausgestattet sind, zunächst und am intensivsten erkranken, es sind dies die unteren Nasenmuscheln, welche nach den Untersuchungen von Suchanek die einzigen Regionen der Nasenschleimhaut des Neugeborenen sind, an denen sich bereits Schleimdrüsen in voller Entwicklung auffinden lassen.

Ich habe noch hinzuzufügen, dass die Nasenmuscheln eigentlich nichts anderes sind, wie Ausstülpungen der Nasenschleimhaut zum Zwecke der Oberflächenvergrösserung und dass, weil die unteren Nasenmuscheln besonders gefässreich und besonders mit Drüsen ausgestattet sind, dieselben gerade von der hereditären Frühsyphilis am allerintensivsten in Mitleidenschaft gezogen werden. So ist die genetische Identität der diffusen Plantar- und Palmarsyphilis einerseits und der diffusen Nasensyphilis anderseits entwicklungsgeschichtlich hergestellt.

Fall 2: Gut genährtes Brustkind, 11 Tage alt, Temperatur 39°. An der behaarten Kopfhaut 7 scheibenförmige Flecke, an denen sich die Hornschicht der Epidermis eben in Blasenform abzuheben beginnt. Oberhalb des rechten Ohres eine schlaaffe Blase mit serösem Inhalt gefüllt. Am Nacken, an den Wangen und an der Nasenspitze zum grossen Theil schon geplatzte Blasen, deren Bedeckung theilweise zu Krusten eingetrocknet ist. Die vordere Brustfläche ähnlich mit im Entstehen begriffenen Blasen bedeckt, desgleichen sind am Hals, am Rücken und insbesondere schön ausgeprägt an den Streckflächen der oberen und unteren Extremitäten mit serösem Inhalt gefüllte Blasen auf hochgerötheter Basis entstanden. Die vordere Brustfläche, die Beugeflächen der oberen Extremitäten, der Rücken, die Streckflächen der unteren Extremitäten, zum Theil auch die Natesgegend dunkel geröthet, die Hornschicht der gerötheten Partien in Form von Fetzen abstehehend. Eine mindestens bohnergrosse, mit serösem Inhalt gefüllte Blase über dem rechten Sprunggelenk, eine Anzahl von Blasen nicht mehr als linsengross. Die frischen Blasen zeigen eine geröthete Basis, sind aber ohne jeden Hof — kein Zweifel, dass wir es mit einem Pemphigus neonatorum acutus zu thun haben u. z. mit einer Form von Pemphigus, bei welcher die Blasen auf einer erythematösen Fläche sich erheben. Ich betone dies deshalb, weil eine andere Form von Pemphigus acutus idiopathicus vorkommt, bei welcher die Haut, auf der sich die Blase bildet, ganz unverändert ist und nicht einmal eine geröthete Basis besitzt. Diese letztere Form bietet sich in der Weise dar, dass sich eine grössere Anzahl thauperlennähnlicher oder grösserer Blasen auf der Haut entwickelt; die

Blasen vergrössern sich rasch und sind mit einem gelblichen, ganz klaren Inhalt gefüllt, platzen sehr häufig und es entsteht dann selbstverständlich eine der Hornschicht verlustige, nässende Partie. Das Secret trocknet an diesen Stellen sehr rasch ein, es kommt sehr bald zu *restitutio ad integrum*, nachdem die Haut kaum etwas geröthet war.

Die Pemphigusform, welche hier vorliegt, ist jene, bei welcher die Haut ihr normales Colorit nicht behält, sondern wo der Untergrund stark hyperämisch ist. Dies sind prognostisch ungünstige Formen. Ob ein wesentlicher Unterschied rücksichtlich der Genesis und Aetiologie zwischen beiden Formen besteht, kann ich nicht sagen.

Die erste Form, die die seltenere ist, bei welcher auf unveränderter Haut sich eine mit Serum gefüllte Epidermisabhebung bildet, die ganz gelblich erscheint, verläuft als ganz leichte Form ohne weitere Störung des Wohlbefindens, die Kinder haben keine Temperatursteigerung. Es kommen wohl wiederholt Nachschübe bis zum 6. oder 7. Lebensmonate vor, oder die Eruption hört mit einer einmaligen Attaque vollständig auf.

Eine schwerere Form ist die hier vorgestellte, wo Erythemflecke vor der Abhebung der Epidermis in grösserem Umfange auftreten. Beide Formen können als Pemphigus idiopathicus acutus neonatorum bezeichnet werden.

Der Pemphigus idiopathicus neonatorum ist von anderen Krankheitsformen der Säuglingshaut zu unterscheiden, welche ebenfalls mit Blasenruption einhergehen: 1. von der Dermatitis bullosa pyaemica und 2. vom Pemphigus syphiliticus neonatorum.

Die Dermatitis bullosa pyaemica ist Theilerscheinung einer allgemeinen Sepsis und man kann sofort aus dem Exterieur der hiebei entstehenden Blasen sagen, das ist Pemphigus pyämicus. Es sind nämlich über die Haut verbreitet theils kleine hämorrhagische Flecken, theils Pusteln oder stark elevirte Knötchen, dazwischen veritable Blasen, anfangs mit klarem Serum gefüllt und von einem hämorrhagischen oder stark entzündeten Hof umgeben. Während aber bei Pemphigus idiopathicus der Inhalt immer klar bleibt und die Blasen eher platzen, bevor sie sich trüben, entsteht bei Dermatitis pyaemica sehr bald eine eitrige oder hämorrhagische Umwandlung des Blaseninhaltes. Ueberdies ist die Epidermisschichte, welche hier abgehoben wird, eine viel dickere als die, welche bei Pemphigus idiopathicus über den Blasen entsteht. Aber selbst, wenn man keine Eiterpusteln und Petechien, sondern nur den hämorrhagischen Hof einer solchen Blase sieht, so spricht dies schon für Dermatitis bullosa pyaemica. Dieselbe kommt vor sowohl in den ersten Lebenstagen, als auch bei älteren Säuglingen im Anschluss an septische Allgemeininfektion.

Was den Pemphigus syphiliticus neonatorum anbelangt, so ist daran festzuhalten, dass die Blasenbildung immer nur entweder auf Papeln oder auf einer diffus infiltrirtenluetischen Hautstelle aufsitzt; weiters hat er seine Lieblingsstelle an den Handtellern und Fusssohlen, er kommt zwar an anderen Körperstellen auch vor, aber mit Vorliebe an

den eben erwähnten Localisationen. Die Blasen sind beim Pemphigus syphiliticus matsch und trüben sich sehr bald.

Ich möchte noch mit einigen Worten die Differentialdiagnose zwischen Pemphigus idiopathicus neonatorum und Dermatitis exfoliativa neonatorum besprechen. Wenn bei Pemphigus idiopathicus neonatorum die Hornschicht in grossem Umfange abgehoben wurde und ein nässendes dunkelrothes Rete malpighii blossliegt, an welchem hie und da Epidermis- und Hornschichtschollen anhaften, so kann manchmal eine grosse Aehnlichkeit mit der Dermatitis exfoliativa neonatorum zu Tage treten, allein bei letzterer finden sich doch niemals eigentliche Blasen und niemals ist so starke seröse Absonderung wahrzunehmen, auch sind immer an verschiedenen Orten dichtere Lamellen von Epidermis aufgestapelt. Noch ist zu bemerken, dass die Dermatitis exfoliativa neonatorum stets mit diffus ausgebreitetem Erythem um die Körperöffnungen auftritt. Das primäre Erythem entwickelt sich bei der Dermatitis exfoliativa immer in der Umgebung der Mund- und Afteröffnung. Beide Affectionen geben eine gleich schlechte Prognose.

Kreibich möchte diesen 2. Fall Hochsinger's zu jener Form des Pemphigus rechnen, welche als Pemphigus contagiosus neonatorum sich vollkommen vom Pemphigus vulgaris der Erwachsenen unterscheidet, und knüpft noch einige Bemerkungen in Bezug auf die Aetiologie des Processes an. In letzter Zeit wurde von Luithlen u. a. die Aetiologie desselben näher verfolgt und als Infectionserreger eine dem Staphylococcus pyogenes aureus nahestehende Coccenart gefunden. Es ist andererseits aus früheren Mittheilungen und eigenen Beobachtungen auch bekannt, dass in der Familie eines Kindes mit Pemphigus neonatorum die Erwachsenen bisweilen an Impetigo contagiosa erkranken und umgekehrt. Man hat aus diesen beiden Beweggründen den weiteren Schluss gezogen, dass der Pemphigus neonatorum nichts anderes ist als der Impetigoprocess der Erwachsenen, in der Form und Schwere des klinischen Verlaufes allerdings durch die Eigenthümlichkeit des Epithels modificirt, das bei der kindlichen Haut eine leichtere Ablösbarkeit zeigt. Wenn es in den bekannten Fällen aber immer an einem klaren Uebergang der Beobachtung gefehlt hat, so ist ein solcher in meiner folgenden deutlich ausgeprägt, die ich auch in meiner Arbeit über die Eiterungen der Haut in der Festschrift für Kaposi angeführt habe. Eine Frau kam in die Ambulanz mit Blasen an der Hand, die alle die bestimmten Charaktere von Impetigoefflorescenzen zeigten; in sonst nicht entzündlich veränderter Haut schlaffe Blasen mit Krusten, die im Centrum leicht eingesunken und stellenweise geöffnet waren, so dass wenig Serum ausgetreten. Die Anamnese ergab, dass die Frau ein Kind gepflegt hatte, das einige Tage vorher unter hohem Fieber gestorben war, dessen Haut sich am ganzen Körper in grossen Stücken ganz abgelöst hatte. Ich habe aus dem Blaseninhalte gelbliche, für Impetigo charakteristische Coccen gezüchtet, von den Reinculturen auf meinen Arm überimpft und eine typische Impetigo cont. erhalten. Die Impetigo der Frau ergab also

Coccen, die ganz identisch den Coccen bei Pemphigus neonatorum waren und bei Erwachsenen wieder Impetigo erzeugten. Wir verfügen weiter über eine gleiche in der Festschrift für Kaposi publicirte Beobachtung Löwy's, wo von einem Kinde mit typischem Pemphigus neonatorum dessen Pflegerin und eine 12jährige Schwester ausgesprochene Impetigo contagiosa bekamen.

Matzenauer gibt seiner Befriedigung Ausdruck, dass von Kreibich an der Klinik Kaposi ähnliche Beobachtungen gemacht wurden, die für eine Identität des Pemphigus neon. mit der Impetigo contagiosa zu verwerthen sind, wie er sie in seiner Arbeit über Impetigo contagiosa in der Festschrift für Hofrath Neumann näher entwickelt hat. Uebrigens erscheint über diesen Gegenstand demnächst ein ausführlicher Artikel in der Wiener klinischen Wochenschrift. Schon von mehreren Autoren, namentlich Hutchinson, Bahr, Weyl, Knud, Faber u. A. wurde wiederholt hervorgehoben, dass der Pemphigus neonatorum in Gebärkliniken und Pflegeanstalten auch auf Erwachsene übergehen kann und dort dann das getreue Bild der Impetigo annimmt, besonders gerne die circinäre Form, seltener in einzelnen Blasen erscheint. An unserer Klinik wurde vor 2 Jahren zuerst der umgekehrte Vorgang beobachtet. Von einer Frau mit universeller circinärer Impetigo ging der Ausschlag auf deren neugeborenes Kind über und nahm bei diesem in den ersten Lebenstagen vollkommen das Bild des Pemphigus neonatorum an, so dass Kinderärzte, Gynäkologen und Dermatologen die Blaseneruption übereinstimmend als solchen anerkannten. Die weitere Beobachtung aber ergab, dass sich aus den einzelnen Blasen, namentlich am Kopfe und über den oberen Brustpartien dieselbe circinäre Impetigoform entwickelte, wie bei der Mutter.

Mithin sind mehrere Beobachtungen vom Uebergang des Pemphigus neonat. auf den Erwachsenen festgestellt, bei dem die Affection in Form der circinären Impetigo erscheint; andererseits kennt man auch den umgekehrten Vorgang, dass die Impetigo von Erwachsenen auf neugeborene Kinder in Form des Pemphigus neon. übertragen wurde.

Lang (zu Hochsinger's 1. Falle): Collega H. hat in verdienstvoller Weise auf die verschiedenen Phasen in der Entwicklung des menschlichen Embryo aufmerksam gemacht und auf Grund dessen die Prädilectionstellen je nach der Entwicklungsphase der Organe bezeichnet. Er selbst habe in der ersten Auflage seines Lehrbuches (1884) darauf hingewiesen, dass man bei hereditär-luetischen Kindern höchst selten Erkrankungen der Lymphdrüsen beobachte; wahrscheinlich, weil dieselben eben später zur Entwicklung kommen.

Mracek hat dagegen die Lymphdrüsen bei solchen Kindern nicht in allen Fällen intact gefunden. Wenn dies auch bei den mehr tertiären Erscheinungen zutrifft, so wurden in irritativen Secundärstadien multiple Drüsenschwellungen gefunden, wie er auf Grund von mehr als 200 Sectionsresultaten constatiren konnte.

Finger stellt einen jungen Mann vor, der an beiden Nasenflügeln,

bis zur Spitze reichend, je eine bogenförmige, eitrig-nekrotisch belegte Ulceration zeigt, welche von leicht geschwellter, gerötheter Haut umgeben, nach innen schlaaffe Granulationen, am Rande aber an der Nase folliculäre, kleine Knötchen aufweisen, die eitrig zerfallen und den Ulcerationsprocess eben vergrössern. Die Affection besteht kaum drei Monate, unterscheidet sich durch ihren acut entzündlichen Charakter deutlich von *Lues pustulosa* und *Lupus exulcerans*. Der bekannten Literatur nach glaube ich, schliesst sich der Fall den von Kaposi beschriebenen drei Beobachtungen von *Folliculitis exulcerans serpigenosa nasi* an.

Matzenauer demonstriert einen Kranken mit isolirtem und primärem Favus an einer unbehaarten Hautstelle. An der linken Halsseite besteht eine über haselnussgrosse Krustenauflagerung, nach deren Entfernung eine ca. $\frac{1}{2}$ Cm. hohe, aus fein zerstäubtem, gelbem Pulver bestehende Auflagerung erscheint, die von einem thalergrossen, mehrfach concentrisch angeordnetem Kreise kleiner Bläschen und Knötchen umgeben ist. Es breitet sich also der Favusherd in Ringform mit einem herpetischen Vorstadium aus. Ausserhalb der behaarten Kopfhaut sind Favusborken an unbehaarter Haut wohl nicht allzu selten gefunden und auch von unserer Klinik in dieser Gesellschaft demonstriert worden. Ich erinnere namentlich an jenen Fall von universell ausgebreitetem Favus bei einem Knaben, der auch auf dem Grazer Congress vorgestellt wurde. Aber ohne gleichzeitige Affection der behaarten Kopfhaut sind primäre und isolirte Favusherde in der Literatur bisher nur in wenigen Fällen bekannt. Ueber die Aetiologie ist bei dem Kranken, der Reitbursch bei einem Officier ist, nichts zu eruiren.

Spitzer demonstriert aus der Abtheilung Prof. Lang mehrere durch Operation geheilte Lupuskranken. 1. Der eine, seit 6 Jahren erkrankt, zeigte einen Lupusherd der linken Kopfseite $12\frac{1}{2}$ Cm. lang, 8 Cm. breit. Die ganze Region wurde extirpirt und nach Thiersch gedeckt, der Kranke nach 12 Tagen geheilt entlassen.

Die 2. Kranke zeigt, wie das Bild demonstriert, einen grossen Lupusherd der r. Wange, der nach oben bis unmittelbar an den Ciliarrand des unteren Augenlides reichte. Sie wurde nach einer nun bereits mehrfach mit Erfolg gebrauchten Technik operirt. Exstirpation des kranken Gebietes. Lappenbildung von der Stirn mit schläfewärts gewendetem Stiel für die obere Hälfte des Defectes. Was noch frei blieb, wurde von der Haut des Halses gedeckt. Am 10. Tag Entfernung aller Nähte. An der Stirn war ein Thierschstreifen nöthig.

Die 3. Kranke, ein 14jähriges Mädchen, zeigt zugleich, wie weit man in der operativen Behandlung gehen kann. Der ganze linke Oberarm von der Schulter bis zum Ellbogen war von Lupus ergriffen. Die Haut wurde proximal- wie distalwärts circulär umschnitten und abpräparirt, so dass der ganze Oberarm enthäutet war, Musculatur und Fascie frei lagen. Um den Gefässen und Nerven eine solidere Decke zu geben, wurde ein gestielter Lappen der l. seitlichen Thoraxgegend in der Länge des Oberarmes gebildet und an die Wunde, dem sulc. bicipitalis ent-

sprechend angenäht, so dass ein Theil des Lappens frei wie eine Brücke von der Brust zum Arm herüberzog. Das übrige Wundgebiet wurde gethierscht. Am 12. Tage wurde der Stiel durchtrennt, der freie Theil des Lappens secundär angenäht. Der Verlauf war ungestört, die Heilung beanspruchte 2 Monate. Die Bewegung des Armes war in keiner Weise gestört, ebenso machten sich keinerlei Circulationsstörungen geltend.

4. Ein zwanzigjähriger Pat. mit Lupus der r. Wange, des Ohr-läppchens, der rechten Ober- und Unterlippenhälfte und des Halses. Der ganze, sehr umfangreiche Herd, wovon die vor der Operation hergestellte Photographie eine Vorstellung gibt, wurde extirpirt, der Defect durch gestielte Lappen z. Th. von Stirn und Nacken, z. Th. vom Halse gedeckt. Die rechte Ober- und Unterlippenhälfte wurden bis zur Medianlinie entfernt und der entsprechende Defect durch einen gemeinsamen Lappen vom Halse gedeckt, so dass die Mundöffnung auf ihre linke Hälfte reducirt war. Die hintere wunde Fläche dieses Lappens wurde durch Heranziehung der Wangenschleimhaut gedeckt. Am Halse waren mehrere Thierschstreifen nöthig. Nach Ausheilung sämtlicher Lappen wurde die Mundöffnung erweitert, die neu entstandenen Wundränder mit Schleimhaut umsäumt. Eine kleine Correctur an der Oberlippe verschiebt der Pat. für später. Der ganze Verlauf dieses Falles war etwas verlängert, da in Folge der Ferien die zweite, der Herstellung der Mundöffnung dienende Operation verschoben werden musste.

Spitzer demonstirt ferner: Eine Frau, die lange Zeit von anderer Seite als Lupus vulgaris behandelt und paquelinisirt worden ist. Sie kam ambulatorisch mit serpiginösen Ulcerationen an der Stirn in unsere Behandlung. Antiluetisches Verfahren führte in 3 Wochen zur Heilung. Die zahlreichen Narben im Gesicht, z. Theil allerdings, besonders an den Mundwinkeln vom Paquelin stammend, sind für Lues charakteristisch, ebenso grössere Narbenherde am Stamme. Jetzt zeigt die Patientin überdies am äusseren Augenwinkel links ein serpiginöses, zweifellos luetisches Geschwür.

Nobl bemerkt zu dem von Spitzer vorgestellten Falle, dass derselbe vor mehreren Monaten, einige Zeit hindurch, an der poliklinischen Abtheilung des Herrn Doc. Dr. Grünfeld in Beobachtung stand. Damals bildeten singuläre, erbsengrosse, braunrothe, schuppen- und krustenbedeckte Knötchen im Bereiche der Stirne und Augenbrauenbogen den Gegenstand der Behandlung. Anamnestisch liess sich eruiren, dass die Kranke mehrere Jahre hindurch von einem renommirten Fachmanne der Wiener Facultät gegen einen stets recidivirenden Gesichtslupus mittels Excochleation und Thermocauterisation behandelt wurde, welche stets wieder aufgenommene Eingriffe denn auch zu der hochgradig entstellenden, narbigen Durchfurchung der Gesichtshaut geführt haben. Zur Illustration der Unverlässlichkeit, welche den conservativen Methoden der Lupusbehandlung selbst in cosmetischer Hinsicht anhaftet, hat N. in seinem Beitrag zur chirurgisch-plastischen Lupustherapie (Centralblatt f. d. ges. Therapie Heft 3—7 1900) diese Wahrnehmung den von ihm

operativ geheilten Fällen angereicht. Die an der Poliklinik verfolgte Knötchenruption kam auf Pyrogallustherapie zur Rückbildung.

Spitzer zeigt nunmehr 1. eine Patientin mit einem sehr eigenartigen Befund an der linken Barthol-Drüse. Auf Druck entleert sich nämlich aus dem Ausführungsgange derselben ein dickes, gelbes Secret, dessen makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergeben haben, dass es sich um Faeces handelt. Mit der Sonde gelangt man thatsächlich durch den Ausführungsgang ins Rectum. Ferner zeigt sich an ihr der Fossa navicularis entsprechend, ebenfalls ein Gang, der ins Rectum mündet. Tastet man nun in die Tiefe, so fühlt man einen grossen, harten Körper, offenbar einen Sack: drückt man sanft, so hat man ein fein knisterndes Gefühl, wie bei Hautemphysem. Die eingeführte Sonde lässt aber deutlich kleine Concretionen erkennen. Die ganze Region per rectum oder Vaginam abgetastet, lässt keinerlei Entzündungsresiduen oder Narben erkennen. Die Umgebung der beiden Mündungen ist auch nicht narbig verändert. Entwicklungsgeschichtlich sind Gänge in dieser Lage gleichfalls nicht bekannt. Es könnte sich nun bei dem medial gelegenen Gang um eine Verdopplung des Ausführungsganges mit medialer Verlagerung eines der beiden handeln. Doch ist eine Verlagerung so weit zur Mittellinie nicht bekannt. Es ist nicht undenkbar, dass bei der Bildung des septum rectovaginale in der Embryonalzeit ein solcher Gang persistent geblieben wäre. Trotz des Mangels der Narben ist auch an einen entzündlichen peribartholinischen Vorgang, der diese Veränderungen zurückgelassen, zu denken.

M r a c e k hält die vorliegenden Veränderungen für Residuen abgelaufener, destructiver Eiterungsprocesse, deren Veränderungen gerade hier oft sehr weit gehen. So beobachtete er einen Fall an der Klinik Neumann, wo die Perforation nach drei Richtungen, in das Vestibulum, gegen die linke kleine Schamlippe und ins Rectum führte.

2. Einen 60jährigen Mann mit gummöser Erkrankung des M. triceps brachii, der Arteria brachialis und Perineuritis; der Pat. hat vor 40 Jahren Geschwür und Ausschlag ohne jede Therapie überstanden. Vor 20 Jahren trat je eine Geschwulst am l. Oberarm und am l. Unterschenkel auf, die nach 10 Injectionen geheilt waren. Sein jetziges Leiden entwickelte sich im Laufe von 6 Jahren, doch konnte der Mann bis vor 3 Wochen arbeiten. Man sieht den rechten Oberarm adducirt, im Ellbogengelenk spitzwinkelig in starrer Contractur fixirt, die Hand in einer für Radialislähmung charakteristischen Stellung. Im Muskelbauch der Triceps fühlt man sehr harte, spindelförmige, zum Theil auch kugelige Knollen eingelagert, die schmerzlos sind. Es besteht hier eine atrophische Parese mit Beugecontracturen. Die elektrische Erregbarkeit ist für den n. medianus, noch mehr für den n. radialis stark herabgesetzt, sowohl galvanisch als faradisch. Es ist daher anzunehmen, dass alle drei Nervenstämme langsam comprimirt werden. Die Art. brachialis ist geschlängelt, von der Dicke der iliaca, während links der Puls kaum fühlbar ist.

Lang macht auf die Verdickung und Erweiterung der rechten Arteria brach. sin. aufmerksam, die fast die Dicke der Art. iliaca erreicht.

3. Einen 5jährigen blassen Knaben, dessen Leiden spontan vor 3 Jahren entstand. Es handelt sich um eine streifenförmig localisirte Form von Sclerodermie im beginnenden, zum Theil bereits voll ausgebildeten atrophischen Stadium. An der Beugeseite des l. Oberarmes zieht ein harter Strang, der ziemlich tief hineinreicht, über die Ellbogenbeuge herab und bildete zur Zeit der ersten Beobachtung ein beträchtliches Bewegungshinderniss. Bisher wurden täglich Massagen vorgenommen. Für den Pat. ist eine Behandlung mit Thiosinamin in Aussicht genommen. Besonders hervorzuheben wäre für diesen Fall die Jugend des Patienten, während Sclerodermie vor den 18.—20. Jahre selten ist.

Kreibich erwähnt, dass er derzeit bei einem 8jährigen Mädchen einen isolirten Herd von Sclerodermie am rechten Oberarme behandle.

4. Einen Fall von Erythema multiforme an den beiden Vorderarmen in schönen Irisformen. Der übrige Körper ist frei. Die Eruption erfolgte unter Fiebererscheinungen.

Kreibich führt den bereits einige Male in der Gesellschaft demonstirten Fall von Urticaria chronica perstans mit Arsenmelanose vor. Die Haut des Patienten ist durch langsamen Rückgang der Arsenmelanose etwas abgeblasst. Am meisten treten noch immer die subjectiven Symptome von intensivem Jucken hervor, während die flachen, z. Th. blassrothen, meist aber schuppenden und durch chronische Entzündung bräunlich glänzenden Efflorescenzen ziemlich unverändert sind. Das histologische Bild zeigt in der Cutis geringe Infiltration, ödematöse Quellung und Verdickung der Epithelien und darüber ein breites Stratum lucidum und corneum.

Weidenfeld demonstirt ein Ulcus corneae als Ausdruck eines Pemphigus foliaceus corneae. Es handelt sich um eine schwache, 46jährige Frau, die seit mehr als Jahresfrist erkrankt, über und über mit grosslamellösen Schuppen bedeckt, beim ersten Anblick das Aussehen einer Psoriasis universalis darbot. Bei näherem Zusehen, besonders nach Entfernung der trockenen Schuppenmasse, trat am ganzen Körper einschliesslich der Haut des Gesichtes und der Extremitäten das Bild des Pemphigus foliaceus in Form weit verzweigter und in einander übergreifender, serpiginöser, rother, z. Th. feuchter Epithelverluste deutlich zu Tage, die von einem schmalen, abgehobenen Epithelsaum umrandet erscheinen. Das Bild gestaltete sich bisher durch zeitweilige Nachschübe solcher Epithelabhebungen und auch vollständiger, schlapper, flacher, leicht exfolirender Bläschen und Blasen sehr mannigfaltig.

Eine ganz eigenthümliche Veränderung bot die linke Cornea dar. Im Centrum derselben, vielleicht etwas mehr nach unten, befindet sich ein kreisrunder, ca. 4 Mm. breiter oberflächlicher Epithelverlust, der in seinem centralen Antheile tiefer und mehr grauweiss verfärbt ist, sich gegen den Rand abflacht und aufhellt, die äusserste Peripherie ist erst

wieder von einem trüberen Ring eingenommen und zwar derart, dass sich im Ganzen 3 Kreisinge verschiedener Nuancirung unterscheiden lassen.

Die nervöse Exploration der Kranken ergibt eine alte, alle drei Aeste betreffende Parese des linken Facialis, die aber den Lidschluss in keiner Weise beeinträchtigt. Conjunctival- und Cornealreflex etwas herabgesetzt. Andere Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden. Das Aussehen des Epithelverlustes, sowie der Mangel von grösseren nervösen Störungen von Seiten des Facialis sprechen dafür, dieses Ulcus als eine zwar seltene, aber deutliche Localisation einer ringförmig progredienten Pemphigusblase an der Cornea zu betrachten, bei deren zarten Epithel es noch viel weniger als an der Conjunctiva zu eigentlicher Blasenbildung kommen kann.

Kreibich stellt nun vor: 1. Ausgebreitete gummöse Geschwüre, die mehr als $\frac{3}{4}$ der rechten unteren Extremität in diffuser Weise ergriffen, im Innern vielfach zu flacher Narbenbildung geführt haben, während sie am Rande allenthalben cyclisch fortschreiten. Die Geschwüre bestehen 3 Jahre, die initiale Infection erfolgte vor 20 Jahren.

2. Multiple ulceröse Syphilide bei einem 20j. Mädchen. Dieselben haben an der rechten Rückenhälfte durch ihr scharfes Ansetzen in der Mittellinie und ihren Verlauf parallel dem 6. Intercostalraum, aber auch durch ihre Aneinanderreihung an der Stirne an einer internen Klinik einen Herpes zoster haemorrh. gangraenosus vorgetäuscht. Doch sind sowohl diese, als zahlreiche andere Ulcera an den Unterschenkeln ganz typische Gummien.

3. Carcinoma in lupo. Der 52jährige Patient hat seit 45 Jahren einen an der linken Wange beginnenden, von da sich über mehr als $\frac{3}{4}$ des Halses, ja zum Theil auch auf die linke Schulter erstreckenden Lupusherd; derselbe besteht zum grösseren Theile aus zartem, weissem, strahligem Narbengewebe, in das aber ganz regellos einzelne, am Rande confluente und auch exulcerirte Knötchen eingelagert sind. Von dieser Basis hebt sich in der Mitte der linken Halsseite fast pilzförmig ein breit aufsitzender, überhängender, faustgrosser, unregelmässig kugelig, rother, exulcerirter, derber und leicht blutender Tumor und neben diesem zwei hellergrosse, nur leicht elevirte Geschwüre mit derbem Rande und Grunde ab. Die Geschwulst besteht angeblich erst 4 Monate. In der Fossa supraclavicularis haselnussgrosse, derbe Drüsen. Am Fussrücken hat der Patient auch beiderseits grössere Herde von Lupus verrucosus. Wenn man die Eintheilung anderer Autoren auf den vorliegenden Fall anwendet, besonders hinsichtlich der anatomischen Basis und eventuellen Prognose desselben, muss man ihn als eigentliches Lupuscarcinom, nicht als Krebs auf rein narbiger Grundlage auffassen, der bekanntlich viel benigner verläuft.

Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.

Vorsitzender: Lesser.

Schriftführer: Saalfeld.

Sitzung vom 13. November 1900.

1. **Bruhns** stellt einen 21jährigen Arbeiter mit idiopathischer Hautatrophie vor. Das Leiden hat seinen Sitz in der rechten Glutaealgegend, an der Hinterseite des rechten Ober- und einem Theil des Unterschenkels. Dasselbe hat sich allmählig entwickelt, hereditäre Momente irgend welcher Natur sind nicht vorhanden; subjective Erscheinungen hat Patient nie gehabt. Vor allen Dingen fehlt das sonst regelmässig vorhandene Symptom, dass die betreffenden Patienten an den erkrankten Stellen frieren. Die Fältelung der Haut tritt nicht so deutlich wie in anderen Fällen hervor, nur ist zu erkennen, dass dieselbe viel dünner als auf der anderen Seite ist und auf der Unterlage lockerer aufsitzt. Die bläuliche Färbung ist weniger deutlich, aber vorhanden, die Atrophie betrifft die Haut und das Unterhautzellgewebe. Der elektrische Strom ergibt keine Abnormitäten. In mikroskopischen Präparaten, die B. demonstriert, ist die Papillarlilie in nicht so erheblicher Weise wie in anderen Fällen verstrichen. Infiltrationen sind nicht vorhanden. Die elastischen Fasern sind ziemlich gut erhalten. Schon in den Knabenjahren war Patient aufgefallen, dass sein rechtes Bein dünner war als das linke. Mithin liegt hier eher eine angeborene Entwicklungsanomalie vor. Die Affection entspricht ziemlich genau dem Ausbreitungsgebiet der Hautnerven.

2. **Gerson** stellt eine 51jährige Patientin mit Xanthoma planum vor, welches sich vor 12 Jahren an den inneren Augenwinkeln entwickelt hat in Form von strohgelben Plaques, die sich um beide Augen herum ziehen. Ausser geringfügigem Jucken hat die Patientin nichts bemerkt. Vor einem Jahr zeigte sich die Affection auch an beiden Ohrläppchen; in letzter Zeit sind am linken Blutungen aufgetreten. In der Mitte des Sternums ist eine dritte Stelle von der Grösse eines Zweimarkstücks vorhanden. Weder Icterus, noch Lebererkrankung, noch Diabetes, noch Verdauungsstörungen sind vorangegangen. Mikroskopisch handelt es sich in allen diesen Fällen um eine Proliferation der Bindegewebszellen in der

Cutis, die sich in Fettzellen umwandeln. Heredität ist nicht vorhanden. Therapeutisch will G. 10% Sublimat-Collodium anwenden.

3. Buschke stellt aus der Poliklinik von Prof. Lesser einen Fall von *Keratosis palmaris hereditaria* vor. Die Patientin gibt an, dass eine Reihe von Geschwistern, die Mutter und Grossmutter sowie noch einige andere Mitglieder der Familie, an derselben Affection leiden. — Ferner stellt B. einen 34jährigen Herrn vor, welcher mit Ausnahme einer Influenza niemals krank gewesen sein will. Sein jetziges Leiden begann im August damit, dass die Haut der Finger und Zehen rissig wurde; allmählig breitete sich die Affection auf die Handteller und Fusssohlen aus. Dieselben waren mit einer dicken Hornschicht bedeckt, welche zum Theil in zusammenhängenden, zum Theil in inselförmigen Lamellen wucherte; erythematöse Linien begrenzten die verschiedenen Herde. Wie die Moulage noch deutlich zeigt, handelte es sich höchstwahrscheinlich um einen entzündlichen Process, welcher zu einer Hyperkeratose geführt hatte. Der erste Eindruck liess Lues vermuthen; unter specifischer Behandlung verschlechterte sich aber der Zustand. Man kann annehmen, dass es sich um eine Affection handelt, welche erst 1—2 Mal vielleicht, in der Litteratur beschrieben worden ist, so von Brocq im „Internationalen Atlas seltner Hautkrankheiten“ unter der Bezeichnung: *Keratoderma palmarum et plantarum subacuta et symmetrica*. In diesem Falle hatte sich das Leiden in frühester Jugend entwickelt. Was die Aetiologie anbetrifft, so besteht eine gewisse Analogie zu den Hyperkeratosen, welche im Verlauf einer Gonorrhoe beobachtet worden sind. Hiervon sind 4 Fälle bekannt, in welchen nicht nur die Hand- und Fusssohlen, sondern auch verschiedene andere Körperstellen symmetrisch befallen waren. Vielleicht lag hier eine derartige Pathogenese vor. Der Patient gab ferner an, dass er einen Widerwillen gegen salzige Speisen hatte und dauernd einen salzigen Geschmack im Munde verspürte. Die Untersuchung des Harns, welche von Dr. Nagelschmidt ausgeführt wurde, ergab in Betreff von Chloriden ein negatives Resultat. Möglicherweise beruht die Affection, welche unter einfachem Salbenverband fast bis zur Heilung verlaufen ist, auf einer Stoffwechsel-Anomalie, sei es mit, sei es ohne Vermittelung des Nervensystems.

4. Buschke stellt aus der Poliklinik von Prof. Lesser einen 43-jährigen Oekonomen vor, welcher mit Ausnahme von Influenza keine nennenswerthen Krankheiten gehabt hat. Sein Leiden begann vor 3 Jahren damit, dass sich an den Streckseiten der Gelenke circumscripte Hautröthungen zeigten; sehr schnell haben sich dieselben diffus über den ganzen Körper ausgebreitet, so dass schon nach $\frac{1}{4}$ Jahr der Patient bereits, so wie jetzt, eine gleichmässige Röthe des ganzen Körpers zeigte, welche man am besten als Dermatitis bezeichnen kann. Die Haut ist glatt, nur an einzelnen Stellen, wie an den Händen, ist sie etwas infiltrirt. Consistenz und Weichheit sind normal. Ueberall sind kleine Schüppchen vorhanden; in den Leistenbeugen und an einzelnen anderen Körperstellen sind Drüsenschwellungen fühlbar. Die übrige Untersuchung ist negativ.

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

19

Subjectiv empfindet Patient mässiges Jucken und Brennen. Die Diagnose Ekzem ist von der Hand zu weisen; ebenso ist Psoriasis und Lichen nicht vorhanden, weil nirgends Efflorescenzen auffindbar sind, welche diesen Charakter tragen. Gegen das Anfangsstadium einer Mycosis fungoides spricht der Mangel ekzematöser Veränderungen, am ehesten kann man an die *Pytiriasis rubra Hebrae* im Anfangsstadium denken; nur besteht nirgends eine für diese Affection charakteristische Atrophie. — Vielleicht wird sich dieselbe noch später einstellen.

Pinkus fragt, ob Blutuntersuchungen gemacht worden sind.

Buschke verneint die Frage, da der Patient erst zu kurze Zeit unter Beobachtung steht.

Pinkus möchte die Möglichkeit einer beginnenden Mycosis fungoides nicht von der Hand weisen. Derartige Erythrodermien sind auch Vorstadien der von Kaposi unter dem Namen *Lymphoderma perniciosum* beschriebenen Krankheit. Diese Fälle beginnen mit circumscribten Röthungen, welche allmählig diffus werden; später treten Drüsenschwellungen und Leukämie hinzu. Der Verlauf ist fast stets infaust. Für die letztere Annahme spricht das Symptom, auf welches Besnier besonders aufmerksam gemacht hat, dass bei diesen Menschen die Haut zu weit ist, während bei der *Pytiriasis rubra* die Haut zu eng sein soll.

Lesser macht ebenfalls auf den Mangel der Atrophie aufmerksam. Dieses Moment erschwert die sichere Diagnose.

5. Lillenthal stellt aus der Blaschko'schen Poliklinik einen seit dem Februar dieses Jahres bestehenden Fall von *Molluscum contagiosum* auf dem rechten Handrücken vor. Hier sind die kleinen Tumoren in grosser Anzahl, im Gesicht und am Hals nur wenige vorhanden. An einigen Stellen bestehen circumscripte Eiterungen, welche in Folge Kratzens entstanden sind und vielleicht zu einer Spontanheilung führen. Nebenbei sieht man ein chronisches Ekzem, so dass man annehmen kann, dass die Inoculation mit *Molluscum contagiosum* durch das reichliche Kratzen bewirkt worden ist. In der Blaschko'schen Poliklinik ist noch ein zweiter Fall augenblicklich vorhanden, bei welchem ebenfalls eine Combination von *Molluscum* und Ekzem vorliegt.

6. Buschke: Experimentelles zur Frage der Alopecie. Im Anschluss an mehrfache Beobachtungen, dass sich bei Phthisikern nach Gebrauch von *Thalliumacetat* eine heftige und diffuse Alopecie entwickelte, hat B. Thierversuche gemacht, um die Wirkung dieses Mittels zu erproben. Unter den verschiedenen Thieren hat er bisher nur bei der weissen Maus ein einwandfreies Ergebniss gehabt. Das Mittel ist für Mäuse ein ausserordentlich heftiges Gift. Dieselben vertragen dasselbe nur, wenn man es ihnen in homöopathischen Dosen innerlich mit der Nahrung reicht. Auf diese Weise gelang es, die Thiere am Leben zu erhalten und fast bei jedem Thier, welches die zweite Woche überdauerte, stellte sich eine Alopecie ein. Dieselbe tritt fleckweise auf, bei einzelnen ist sie auch diffus, aber keine Körperstelle wird verschont. Höchstwahrscheinlich kommt hier auch die Wirkung durch Vermittlung des Nervensystems zu

Stande. Bei längerer Verabreichung bewirkt das Medikament starke Neuralgien und auch die Mäuse, wenn sie an Thallium sterben, gehen unter den Zeichen der Somnolenz und der allmäligen Unmöglichkeit, sich zu bewegen, zu Grunde. Ohne weitere Schlüsse daraus zu ziehen, will B. nur die Thatsache als solche constatiren.

Heller macht darauf aufmerksam, dass nach Vergiftung mit bestimmten Substanzen ein Ausfallen der Nägel beobachtet worden ist.

Saalfeld bemerkt, dass von französischen Autoren nach Thallium eine Beeinflussung der ganzen Epidermoidalgebilde constatirt wurde.

Isaac II fällt bei den Thieren auf, dass gerade in der Medianlinie des Rückens die Alopecie vorhanden ist.

Buschke erwidert, dass auch an den übrigen Stellen des Körpers die Alopecie eintritt. Auch andere Mittel, z. B. Borax führen gelegentlich eine Alopecie herbei.

7. Blank berichtet über einen 47jährigen Dachdecker, welcher seit längerer Zeit an Harnbeschwerden litt und sich auf Rath eines Freundes einen Gummischlauch in die Harnröhre eingeführt hat.

Derselbe entschlüpfte seinen Fingern und gelangte in die Blase. 3 Tage später liess er sich in Potsdam ins Krankenhaus aufnehmen. Cystoskopisch war der Fremdkörper deutlich zu sehen; mittelst des Casperschen Operationscystoskops gelang es B., denselben durch die Urethra zu entleeren. Derselbe ist an beiden Seiten offen, 38 Cm. lang und zeigt einen Durchmesser von $6\frac{3}{4}$ Mm. Zuerst war anderweitig versucht worden, mit einer Zange den Schlauch zu fassen; jedem dieser Extractionsversuche folgte eine starke Fieberattaque. Auf die Extraction mit dem Operationscystoskop, welche ohne jede Anästhesie ausgeführt wurde, ist kein Fieber eingetreten.

8. Pinkus zeigt einen 8jährigen Knaben, welcher Anfang dieses Jahres wegen Psoriasis mit Chrysarobin behandelt worden war. Vor 3 Wochen stellte sich derselbe wieder vor und man bemerkte, dass sich um die alten psoriatischen Stellen ein grosser Vitiligoherd ausgebildet hatte. Dieses Phänomen ist ähnlich zu erklären wie die Beobachtung, dass in der Umgebung von Naevi eine negative Verschiebung des Pigments in Form von Vitiligo auftritt. P. hat einen Patienten beobachtet, bei welchem sich nach einem Schlag auf den Kopf Vitiligo eingestellt hat.

Lesser fragt, wie lange Zeit nach der Anwendung die Vitiligo auftrat.

Pinkus: ungefähr 6 Monate nachher; allerdings ist der Patient lange Zeit nicht in Beobachtung gewesen.

O. Rosenthal.

Geschlechts-Krankheiten.

(Redigirt von Prof. **Neisser** und Dr. **Schäffer** in Breslau.)

Syphilis.

Peppmüller, F. Ein epibulbärer syphilitischer Pseudotumor von typisch tuberculöser Structur. Beitrag zur Frage von der diagnostischen Verwerthbarkeit der histologischen Tuberkelstructur. (Graefes Archiv f. Ophtalmol. Bd. XLIX. pag. 303.)

Peppmüller gibt die ausführliche Krankengeschichte einer 48jähr. Arbeiterfrau, die „zwecks Entfernung des linken Auges, wegen bösartiger Neubildung“ der Klinik zugewiesen wurde. Es war eine röthlich-gelbe, derb consistente flächenhafte Geschwulst der Augapfelbindehaut. Sie umgibt innen und oben die Hornhaut, greift jedoch nirgends auf dieselbe über. Sie beginnt am Limbus und reicht innen bis zur Carunkel, unten bis zur Uebergangsfalte, oben erstreckt sie sich über diese hinaus auf die Conjunctiva palpebrarum. Sie ist durch kleine Furchen, in denen Blutgefässe verlaufen, in zahlreiche Felder getheilt und hat dadurch ein höckeriges Aussehen.

Der rechte Arm in rechtwinkliger Contracturstellung; die Haut des Ellbogengelenkes und der Umgebung allenthalben bis weit auf den Oberarm und Unterarm, hier bis 10 Cm. vom Handgelenk entfernt, ist von rein narbiger Beschaffenheit an den Grenzen gegen das Gesunde sind jedoch zahlreiche verschieden grosse und geformte, oft locheisenförmige, oft jedoch confluirende Geschwüre. Die Geschwürsflächen grenzen sich vom Gesunden scharf und bogenförmig ab. Eine handtellergrösse oberflächliche strahlige Narbe an der linken Mamma, eine mit dem Knochen verwachsene, ähnliche am Manubrium sterni. Im Retropharyngealraum ein apfelgrosser Tumor, elastisch, mässig weich, ohne Fluctuation. Wirbelsäule frei. Cervicaldrüsen zu fühlen, sonst keine Lymphadenitis. Innere Organe normal.

Die Geschwüre bestehen seit Jahren (7 bis 20 Jahre). Eine Frühgeburt, drei Aborte, kein lebendes Kind. Augenaffectio begann vor

2 bis 3 Monaten. Die Diagnose wurde hinsichtlich der Körpererscheinungen auf Grund der Anamnese, des theilweise locheisenförmigen Charakters der Geschwüre, sowie der ausgedehnten, spontan ausgeheilten, ausgedehnten Prozesse in der Haut auf Luës gestellt. Merkwürdigerweise wurde ein Zusammenhang dieser Erscheinungen mit dem epibulbären Tumor „zwar nicht für unmöglich, aber doch für höchst unwahrscheinlich“ gehalten und für diesen an der Diagnose des Epithelioms festgehalten. Die histologische Untersuchung zweier vom Bulbus und vom Arme entnommenen Stückchen ergab nach dem Ausspruche des patholog. Anatomen „zweifellose Tuberculose mit Verkäsung“ (zahlreiche Riesenzellen von Langhans'schem Typus, stellenweise ausgesprochene Nekrosen, theils von verkästen Riesenzellen ausgehend, vielfach ohne Tuberkelanordnung. Ausserdem eine Anzahl scharf abgesetzter Tuberkelknötchen mit einem Reticulum, Langhans'schen Riesenzellen und Verkäsung im Inneren). Bacillen wurden in den 50 hierauf gefärbten Schnitten nicht gefunden.

Das „sehr ungewöhnliche Bild“ dieser „Tuberculose“ veranlasste es, dass von der Exstirpation Abstand genommen und eine antispezifische Cur (tägl. 2 Gr. J. K., 4·0 Ungt. cin.; local am Arme graue Salbe) eingeleitet wurde. Nach ungefähr 1 Monat wurde die Frau entlassen. Der epibulbäre Tumor war vollkommen verschwunden, sämtliche Ulcera am Arme geheilt, der retropharyngeale Tumor bis auf eine leichte Verdickung zurückgegangen. Bemerkt sei noch, dass nebst dem Bacillenbefund auch der Thierversuch und die Tuberculinreaction negative Resultate ergaben.

Nach einer sehr eingehenden und umfassenden Kritik der einschlägigen Literatur kommt P. zu dem Schlusse, „dass diese Beobachtung von principieller Beweiskraft für die bisher nur unvollkommen fundirte, mehr oder weniger wahrscheinliche Thatsache ist, dass die Spätsyphilis nicht nur tuberkelähnliche Bilder, sondern echte central verkäsende Tuberkel liefern kann. Im Speciellen haben wir eine in der beschriebenen Form noch nicht bekannte syphilitische Neubildung der Conjunctiva Bulbi kennen gelernt, die...vollkommen das Aussehen eines malignen Tumors zeigte“. „Dass die Neubildung etwas für Luës charakteristisches darbot, kann man nicht behaupten.“ Praktisch wichtig ist, „dass überall da, wo wir aetiologisch zwischen Tuberculose und Luës zu unterscheiden haben, das rein histologische Bild selbst des central verkästen Tuberkelknötchens allein nicht vollkommen ausschlaggebend ist, sondern dass wir neben den anderen uns zu Gebote stehenden Kriterien (Thierversuch, Bacillenbefund, Tuberculin) auch den klinischen Verlauf und ganz besonders den Einfluss einer HgJK-Cur berücksichtigen müssen.“ Camill Hirsch (Prag).

Dagilalski, W. Drei Fälle von syphilitischer Primärsclerose auf der Conjunctiva. (Klinische Monatsblätter für Augenheilk. von Zehender. XXXVI. Seite 11.)

Die Primärsclerosen der Lidhaut und des Lidrandes sind speciell in Russland eine sehr häufige Localisation der extragenitalen Infection in Folge „von Ausleckung kranker Augen“, die dort vielfach üblich ist. So sah Tepljaschin (1887) sieben Fälle von Primärsclerosen am freien Lidrande auf oberwähntem Wege durch ein syphilitisches Bauernweib erzeugt. Die primäre Affection der Conjunctiva wird jedoch allgemein als äusserst selten angegeben. Von Dagilaiski's drei Fällen hatte der erste seinen Ursprung im oben geschilderten Unfug, beim zweiten, einem 13jährigen Mädchen, blieb die Aetiologie unbekannt, der dritte Fall, eine erwachsene Person, inficirte sich bei Pflege eines unehelichen Kindes der eigenen Schwester, „welches sie beständig küsste und an ihr Gesicht drückte“. Dieses hatte seit seiner Geburt die verschiedensten Manifestationen von Lues (Exantheme und Blasen im Gesichte, Anus, Penis, eingesunkene Nase, Blasen am Hinterhaupt etc.) und auch dessen Mutter war nachgewiesener Massen secundär luetisch. Der Sitz war stets die Uebergangsfalte einmal der Ober-, zweimal der Unterlider. Es waren ca. linsengrosse Geschwüre mit mächtiger wallartig infiltrirter (harter) und gerötheter Umgebung und speckigem Belag. Das entsprechende Lid sowie auch die Augapfelbindehaut waren ödematös geschwollen. An letzterer fand sich bloss im dritten Falle an der correspondirenden Stelle ein zweites ähnliches, jedoch kleineres Geschwür. Die praeauricularen, retro- und submaxillaren (einmal auch die Halslymphdrüsen) der entspr. Seite waren sehr stark geschwollen, hart und unschmerzhaft. Nur beim dritten Falle wird von Allgemeinerscheinungen (kleinpapulöses Syphilid an Armen und Beinen, Halsschmerzen) berichtet. Dieser Fall entzog sich einer regulären Behandlung und wurde auch nicht zu Ende beobachtet. Die beiden anderen waren in 1 resp. $\frac{1}{2}$ Monat völlig geheilt. Die Behandlung bestand theils in Einreibungen, theils in intramusculären Injectionen von Quecksilber, local: Jodoform.

Camill Hirsch (Prag).

Hanke, Victor. Gummen der Iris und des Ciliarkörpers. (Arch. f. Ophthalmolog. Bd. 48. pag. 300.)

Hanke stellt zunächst die Literatur die Frage betreffend zusammen, ob die mit Knotenbildung einhergehende Iritis dem secundären oder dem tertiären Stadium der Syphilis angehört und kritisirt die hierin hervortretenden Gegensätze der Anschauungen der Kliniker und pathologischen Anatomen. Dann folgt die Krankengeschichte eines 27jährigen Mannes, bei dem im Juni 1897 eine Sclerose am Frenulum excidirt wurde; der kein Exanthem bekam, im October 1897 mit Papeln im Munde 14 Tage lang behandelt wurde und am 2. Jänner 1898 am linken Auge erkrankte. Zu dieser Zeit lautete die Diagnose: *Acne pustulosa et ulcerosa syphilitica, Papulae exulcerantes ad palatum durum et praeputium, Infiltr. cutan. supra spinam tibiae sin.; Infiltr. testis dextri et epididym. sin. syph. — Scleradenitis inguinalis, Lymphadenitis multipl.* Das Augenleiden erwies sich als *Iritis specifica oculi sinistri*. Ausser starker Schwellung und Verfärbung und den gewöhnlichen Begleiterscheinungen zeigte die Iritis nichts charakteristisches. Ende Feber wird ein grauröthlicher

Tumor im oberen äusseren Quadranten des grossen Iriskreises constatirt. Anfangs März ist auch die angrenzende Scleralpartie prominent. Dieser subconjunctivale Theil des Tumors wächst rapid und erzeugt sehr heftige Schmerzen, derentwegen die Enucleation des Augapfels vorgenommen wird. Die sehr ausführliche Wiedergabe des histologischen Befundes des Präparates fasst H., was den Aufbau der Geschwulst betrifft, in die Worte zusammen: „Wir haben es hier mit einer Geschwulst zu thun, die den Bau des jungen Granulationsgewebes zeigt, das peripher stellenweise dicht entzündlich infiltrirt und central in beginnender Nekrose begriffen ist, und welches die früher an seiner Stelle gewesenen Gewebe bis auf ganz minimale Reste substituirt hat. Die klinische Beobachtung und das unzweifelhafte Vorhandensein einer allgemeinen Luës lassen uns dieselbe als Product dieser Infectiouskrankheit und mit Rücksicht auf die hervorragenden Charaktere (centraler Zerfall, substituierendes Wachstum) als Gumma auffassen.“ Als primären Ausgangspunkt betrachtet H. den vordersten Theil des Ciliarkörpers, die als Condylom der Iris in vivo gedeutete Geschwulst erweist sich im Präparat als Kuppe eines von einem Ciliarfortsatze ausgehenden, durch die Iris durchwuchernden Knotens. Bei einem Individuum, das exquisite Manifestationen des Frühstadiums der Luës darbot, trat also eine Iritis mit Knotenbildung auf, die klinisch als Condylome aufgefasst, sich histologisch als Producte der Spätperiode der Syphilis erwiesen. „Der Fall beweist... dass im secundären Stadium unter dem klinischen Bilde der Condylome auftretende Tumoren in der Iris und im Ciliarkörper gummösen Charakter haben können... ferner, dass den klinischen Allgemein- und Localerscheinungen nicht allzuviel Beweiskraft beizumessen ist.“

Camill Hirsch (Prag).

Ménétrier. Cyrrhose syphilitique. *Soc. méd. des hopitaux* 22. Juni 1900. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* 1900, Nr. 51.

Ménétrier beobachtete einen Fall von syphilitischer Cyrrhose der Leber und der Milz, der erst durch die Section und mikroskopische Untersuchung diagnosticirt werden konnte. Es bestanden keinerlei Zeichen von Syphilis und auch das klinische Bild von Seiten der Leber bot nichts charakteristisches.

Victor Lion (Breslau).

Migliorato, Antonio. Febbre intermittente da Sifilide del fegato. *La Settimana medica* LII, Nr. 48, pag. 567.

Migliorato beobachtete bei einem 64jährigen Manne, welcher in seinem 23. Jahre ein Ulcus acquirirt hatte, ohne dass demselben weitere wahrnehmbare Erscheinungen von Syphilis gefolgt wären, das Auftreten eines intermittirenden Fiebers und eine Vergrösserung der Leber; die Oberfläche derselben war uneben, von harten Knoten besetzt, auf Druck schmerzhaft. Auf eine Behandlung mit Hg-Cl, Injectionen besserte sich der Zustand des Kranken ausserordentlich rasch und das Fieber verschwand; der Autor nimmt an, dass das Fieber in directem Zusammenhange mit der gummösen Erkrankung der Leber gestanden habe.

Th. Spietschka (Brünn).

Saar, Hermann. UeberluetischeTracheo-Bronchostenosis. Inaug.-Diss. München 1897.

33jähriger Patient, angeblich niemals inficirt, hat an den Gaumenbögen ausgedehnte Narbenbildung, oberhalb der Uvula zwei kleine, runde, lochförmige Defecte, frequente, leicht stertoröse Respiration. Neben den Lungenwurzeln Stenosengeräusch nachweisbar, das wegen des Fehlens irgend eines Hindernisses im Larynx nur auf einer Stenose in dem Tracheal- oder oberen Bronchialabschnitt beruhen kann. Ausserdem am linken Sternoclaviculargelenk eine faustgrosse Geschwulst, seit zwei Jahren bestehend.

Das Ganze heilt relativ rasch unter Jodkali, so dass die Diagnose Lues Bestätigung fand. Ed. Oppenheimer (Strassburg i. E.).

Weber, Parkes F. Note on supposed Phlebitis and Lymphangitis in Syphilis. (British Journal of Dermatology, 1899.)

Die von einzelnen Autoren als Symptom secundärer Lues angesprochene Verdickung der Vena dorsalis penis, sowie des oberen Abschnittes der Venae saphenae hält Weber nicht für ein Symptom der syphilitischen Secundärperiode. Er stützt seine Ansicht auf histologische Untersuchungen, die er in dieser Hinsicht bei mehreren Hospitalkranken vorgenommen hatte, welche, mit einer solchen Affection behaftet, zur Section gekommen waren, zumeist Männern von circa 30 Jahren. Das mikroskopische Bild ergab starke Entwicklung der Musculatur der Tunica media, jedoch niemals eine Entzündung der Gefässe. Mit letzterem Befunde, dem Fehlen jeder Zeichen von Entzündung begründet Weber seine oben niedergelegte Ansicht.

Robert Herz (Prag).

Zuber, Josef. Ein abnorm langsam verlaufender Fall von Leberlues. Inaug.-Diss. München 1898.

Es handelt sich um eine seit langer Zeit bestehende Lebercirrhose bei einem 18jährigen Menschen, deren Aetiologie wahrscheinlich auf eine in der Kindheit erworbene Lues zurückzuführen ist. Doch sind sichere Anhaltspunkte hiefür weder klinisch noch anamnestisch aufzufinden gewesen, weshalb der Fall mehr als zweifelhaft bleibt.

Ed. Oppenheimer (Strassburg i. E.).

Danlos. Leukoplasie syphilitique secondaire. Annales 1898. Soc. de dermat. et syphiligr. 10. Mars.

Die 20jährige Patientin, welche an floriden Erscheinungen an sec. Syphilis leidet, zeigt ausserdem an der Wangen- und Zungenschleimhaut dem Lichen planus ähnliche Efflorescenzen, welche mit Rücksicht auf die Syphilis der Patientin als Leukoplasie syphilitica gedeutet werden müssen.

M. Fournier erwähnt, dass diese Affection im tertiären Stadium in Begleitung der sclerosirenden Glossitis häufig, im sec. Stadium sehr selten beobachtet werde.

M. Renault sah die meisten Flecken in einzelnen inselförmigen Plaques nicht so selten, aber in multiplen Herden noch nicht.

M. Hallopeau meint, dass man Lichen noch nicht ausschliessen könne, da er häufig primär an der Mundschleimhaut beginne.

M. Fournier erwidert, dass er die Patientin mehrere Jahre verfolgt, ohne dass sich Erscheinungen des Lichens am Körper gezeigt hätten.

Wickham glaubt, dass man auf Grund des vorgestellten Falles mit der Diagnose des primären Schleimhaut-Lichen wird vorsichtig sein müssen.

M. Fournier hält die Affection für unabhängig vom Tabaksgenuss entstanden, und erwidert auf die Anfrage von M. Renault, dass er eine oberflächliche Canterisation der Schleimhautstellen und Calomelinjectionen für die geeignete Behandlung halte.

M. Barthélemy hält die Leukoplasie für eine syphilitische, die durch die Behandlung in kurzer Zeit verschwinden dürfte.

R. Fischel (Bad Hall).

Danlos. Perforation syphilitique précoce de la voûte palatine. Annales 1898. Soc. de dermat. et syphiligr. 10. Février.

Die ziemlich umfangreiche Perforation des harten Gaumens ist bereits im 11. Monate nach der Infection aufgetreten, trotz einer ziemlich intensiven und prolongirten (sechsmonatlichen) Preventivbehandlung.

(Die ersten 20 Tage des Monats 10 Cgr. Hydragryum protojod. täglich, dann die restlichen 10 Tage 5 Tropfen liquor fowleri täglich.)

M. Besnier bemerkt, dass nicht nur jeder einzelne Kranke, sondern jedes Symptom oft eine individuelle Dosirung erfordere.

R. Fischel (Bad Hall).

Du Castel. Syphilide lichenoides. Annales 1898. Soc. de dermat. et syphiligr. 18. Avril.

Die 18jährige Patientin zeigt ein dem Lichen planus sehr ähnliches Exanthem, dessen einzelne Efflorescenzen sich dadurch von demselben unterscheiden, dass sie rundlich und nicht polygonal sind und dass die centrale Stelle von einer kleinen, nur mit der Lupe sichtbaren Borke bedeckt ist. Es handelt sich um ein folliculäres acneiformes Syphilid.

M. Al. Renault macht darauf aufmerksam, dass diese Syphilide dem therapeutischen Eingreifen oft hartnäckigen Widerstand leisten und eine lange Behandlung erfordern.

M. Wickham weist darauf hin, dass an den Efflorescenzen die graulichen Streifen und Punktirungen, die er für Lichen pathognomisch hält, fehlen.

R. Fischel (Bad Hall).

Emmery et Glautenay. Syphilides hypertrophiques géantes de la face. Ann. 1898. Soc. de la dermat. et syphiligr. 18. Avril.

Im Juli 1897 Infection. Im Jänner 1898 während einer heftigen Coryza Excoriation in der Nasolabialfalte in der Höhe des Nasenloches. Pat. hob die Borke oft ab. Es entstand nun ein jetzt haselnussgr. von dem Nasenloch bis zur Oberlippe reichender papillärer Tumor. Während in der Umgebung der Vulva und des Anus vegetirende Syphilide zu den häufigen Erscheinungen gehören, ist ihr Auftreten im Gesicht als seltenes Vorkommen zu bezeichnen.

Sowie dort die beständige Reizung ist auch hier die Coryza, das Kratzen, die Excoriirung die Ursache der Entwicklung gewesen.

R. Fischel (Bad Hall).

Hautkrankheiten.

(Redigirt von Prof. **Kaposi** in Wien.)

Secretionsanomalien.

Rille. Ueber eine besondere Form von *Acne artificialis*.
(Dermatol. Zeitschr. Bd. VI. 1899.)

Rille veröffentlicht die Krankengeschichte eines Maschinenwebers. Seine Erkrankung bietet das Bild der von Leloir bei Spinnern beschriebenen Folliculitiden.

Fritz Porges (Prag).

Pringle, J. J. A case of peculiar multiple sebaceous cysts
(*Steatocystoma multiplex*). (British Journal of Dermatology 1899.)

Die Affection begann bei dem z. Z. 22jährigen Patienten vor 4 Jahren mit Bildung eines „Knötchens“ in der Nabelgegend. Kurze Zeit darauf entstand eine grosse Menge ähnlicher Knoten am Körper, deren Zahl jedoch nach Angabe des Kranken in den letzten 18 Monaten wiederum abnahm, indem einige Knoten vereiterten, andere spurlos verschwanden. Bei der Untersuchung fanden sie sich ziemlich symmetrisch, zum Theil in Gruppen angeordnet, hauptsächlich localisirt am Stamme, spärlich an den Extremitäten. Sie waren hirsekorn- bis erbsengross, von rundlicher Beschaffenheit, über der Unterlage verschieblich, zumeist von derselben Farbe, wie die umgebende Haut. Bei leichtem Drucke auf die deutlich verdünnte Haut erschienen sie hell durchscheinend, von gelatinösem Aussehen, die grösseren zeigten etwas Fluctuation. Sonst keinerlei Comedonenbildung, keine Acne. Die Probepunction ergab dünnflüssiges, rahmiges Secret, von neutraler Reaction. Die mikroskopische Untersuchung desselben, einzig und allein reichliche Fettzellen. Ein cystischer Tumor von ca. 5 Mm. im Durchmesser wurde excidirt. Das mikroskopische Bild zeigte Abflachung der interpapillären Fortsätze der Epidermis, letztere war durch eine Coriumlage von der Cyste geschieden. Die Cyste hatte keinen Inhalt, war von mehreren Epithelzellenlagen umgeben, die inneren Lagen zeigten deutlichen Zerfall der etwas abgeplatteten Zellen, die äusseren unveränderten Zellagen grenzten sich durch eine Membran von dem umgebenden Corium ab. An den Seiten der Cyste fanden sich, theils

normale, theils durch Druck atrophische Talgdrüsenlobuli, deren Epithel in directer Verbindung stand mit dem rings um die Cyste befindlichen Epithel. In der Umgebung des Tumors zahlreiche stark hypertrophische Talgdrüsen, theils mit geschwellenem Epithel, theils mit vermehrtem Inhalt. Zwischen Cyste und Hautoberfläche fanden sich Durchschnitte von Haarfollikeln und Drüsenausführungsgängen. Die Schweissdrüsen lagen tiefer in dem Corium unterhalb der Cyste.

Pringle fand in der Literatur nur einen einzigen Fall dieser Art, der von Bosellini in dem 45. Band des Archivs für Dermatologie und Syphilis beschrieben wurde. Dieser unterscheidet sich jedoch von dem obigen dadurch, dass keine der Cysten vereiterte. Bosellini sieht die Ursache dieser Cystenbildung in einer Verstopfung der Talgdrüsenausführungsgänge. Pringle erwähnt schliesslich 3 Fälle von Schweissdrüsen-cysten, die von Dubreuilh unter dem Titel „Kystes graisseux sudoripares“ beschrieben wurden. Er glaubt, dass es sich wahrscheinlich in diesen Fällen um eine Hyperkeratose gehandelt habe, durch welche gleichzeitig auf die abführenden Ausführungsgänge der Schweiss- und Talgdrüsen eine Einwirkung stattfand. Für seinen, sowie Bosellini's Fall schlägt er den Namen „Multiple Steatocystome“ vor. Robert Herz (Prag).

Audry, Ch. Ueber eine Veränderung der Lippen- und Mundschleimhaut, bestehend in der Entwicklung atrophischer Talgdrüsen. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXIX.

In obiger Localisation konnte Audry kleinste, miliare, gelbweisse Körner beobachten, die mehr oder minder zahlreich, unmittelbar unter dem Epithel der Schleimhaut der Lippen und Wangen, vornehmlich in der Nachbarschaft der Commissuren liegen. Die histolog. Untersuchung ergab, dass diese Körnchen aus Talgdrüsenläppchen bestehen, welche theils subepithelial, theils intraepithelial gelegen sind. Die Drüsen münden an der Oberfläche durch Ausführungsgänge, welche der Haare und des Infundibulums entbehren. Einige der besser entwickelten subepithelialen Drüsen zeigen an der Stelle des Zusammenflusses ihrer intralobulären Septen Andeutungen von Haaren, in Form zarter, blattartiger, durch Picrocarmin stark gelb gefärbter Massen, welche in senkrechter oder schiefer Richtung zur Epidermis in der Axe des Ausführungsganges sich gruppieren und manchmal in Form von Garben sich aneinanderlagern und an ihrem oberen Ende pinselförmig aufgesplittet, die Mündung des Ausführungsganges etwas überragen. Der Ausführungsgang ist einfach im Epithel ausgespart; das Epithel selbst ist normal. Nach der Anschauung von Audry handelt es sich hier um verirrte, eingestülpte Keime, die aus dem fötalen Leben stammen und sich in der Pubertät und zu selber Zeit mit den Kopf- und Schnurrbarthaaren entwickeln. Es sind das Rudimente von Haaren in der Wangenschleimhaut. Die Abwesenheit dieser Veränderung beim Kinde, ihre geringe Entwicklung und ihre Seltenheit bei der Frau stützen diese Hypothese.

Ludwig Waelsch (Prag).

Montgomery. Talgdrüsen in der Schleimhaut des Mundes. (Dermatol. Zeitschr. Bd. VI, 1899.)

Der Verfasser findet in den Lehrbüchern der Anatomie das Vorkommen von Talgdrüsen in der Mundschleimhaut nicht erwähnt. Er excidirte in zwei Fällen Partien aus der Wangenschleimhaut (Interdentalinie), welche eine eigenthümlich gelbliche Verfärbung zeigten und fand typische Talgdrüsen. Der Verfasser hat solche Flecke an Mund- und Lippenschleimhaut oft gesehen.

Fritz Porges (Prag).

Acute und chronische Infectiouskrankheiten.

Pelagatti, Mario. Sopra un caso di Tuberculosis miliare acuta disseminata della pelle. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle XXXIII, p. 704.

Pelagatti beschreibt einen Fall von Miliartuberculose der Haut, welche in Form disseminirter Knötchen (Lupus disseminatus acutus) 15 Tage nach einer Morbillenerkrankung aufgetreten war, bringt die Histologie des Falles und weist auf den Umstand hin, dass schon wiederholt nach Morbillen derartige Miliartuberculozen der Haut beobachtet worden sind.

Th. Spietschka (Brünn).

Baudonin, Georges. Ulcération de nature incornue. Annales 1898. Soc. de dermatol. et de syphiligr. 10. Fevrier.

Baudonin zeigt ein ca. 10jähriges Mädchen mit einem 3 Cm. langen und 2 Cm. breiten Geschwür im Centrum der Wange, die fast in ihrer ganzen Ausdehnung von einer erythem. Röthung nach Katalplasmaanwendung eingenommen ist.

Die Ränder blassroth, zackig, abgehoben, keine gelben Knötchen, wie sie für tuberculösen charakteristisch sind.

Keine tuberculösen oder syphilitischen Antecedentien. M. Renault glaubt an eine Staphylococceninfection.

R. Fischel (Bad Hall).

Pistoi, Ferd. Patologia generale della tuberculosis cutanea. Giornale Internat. di Sc. med. A. XX. p. 769.

Pistoi bringt aus seiner ärztlichen Praxis Beobachtungen über die verschiedenen Formen der Hauttuberculose, welche die heute allgemein herrschenden Ansichten über diese Erkrankung bestätigen. Der Lupus erythematosus sei entschieden nicht der Hauttuberculose zuzuzählen.

Th. Spietschka (Brünn).

Gaston et Emery. Abscès froids sous-cutanés multiples. Annales 1898. Soc. de dermat. et de syphiligr. 10. Fevrier.

Bei einem vorher ganz gesunden 29jährigen Manne tritt nach Gebrauch eines Pflasters Urticaria auf. Vierzehn Tage später bemerkt er das Auftreten einer kleinen Schwellung am linken Oberschenkel. In der Folge treten an verschiedenen Stellen ähnliche Schwellungen von Haselnuss- bis Nussgrösse ohne Fieber auf, die sich als kalte Abscesse darstellen. In dem nach Incision entleerten Eiter lassen sich weder Koch'sche Bacillen noch Echinococcen nachweisen. Dagegen sporenartige Körper theils

einzelnen, theils in Gruppen angeordnet, theils intra-, theils extracellulär. Die Culturversuche auf Agar und Gelatine sind zur Zeit noch nicht abgeschlossen. R. Fischel (Bad Hall).

Balzer, F. et Michaux. Lupus de la face à nodules miliaires disséminé. Annales 1898. Soc. de dermat. et de syphiligr. 10. Février.

Bei dem 26jährigen Patienten seit 6 Monaten Auftreten von miliarer rothen, nicht schmerzhaften, oft halb durchscheinenden Elementen an den Augenlidern, Wangen und Kinn. Einige scheinen an Talgdrüsen gebunden zu sein. An der Stirn theils rosafarbige, theils die Farbe der normalen Haut tragende Efflorescenzen, welche in, oder unter der Haut sitzen.

Die ersteren papulösen Gebilde halten die Autoren für Lupusknoten, bei den letzteren wird es erst die Biopsie entscheiden, ob Lupus oder Acnitis, eine Form der Tuberculide, vorliegt. R. Fischel (Bad Hall).

Thibierge, Georges. Folliculites miliaires rappelant le lichen scrofulosorum chez un tuberculeux. Annal. 1898. Soc. de dermat. et de syphiligr. 10. Février.

Der vorgestellte 45jährige Kranke leidet an Lungen- und Hauttuberculose. Seit einem Monate entwickelten sich auf dem Rücken und in der Glutealgegend theils einzeln stehende, ca. 1 Mm. im Durchmesser messende Pusteln, mit röthlichem Hof und graubrauner Kruste. Durch Zusammenfluss derselben entstehen grössere unregelmässig begrenzte Herde, in welchen man noch bräunliche, auch ein feinstes Schüppchen tragende Flecke bemerkt. Das allgemeine Aussehen, Form, Farbe und Localisation der Herde ähnelt dem Lichen scrophulosorum, doch sind die Primärefflorescenzen Pusteln und nicht die für den Lichen charakteristischen Papeln.

Thibierge rechnet die Affection mit dem Lichen, der Acne und den folliculitiden der Tuberculosen zu den Tuberculiden.

R. Fischel (Bad Hall).

Leredde, E. Lupus érythémato-tuberculeux; tuberculose ganglionnaire et pulmonaire. Annales 1898. Soc. de dermat. et syphiligr. 10. Mars.

Bei einer an Lungen- und Lymphdrüsentuberculose leidenden Kranken entwickelten sich über der linken Augenbraue 2 Herde mit dem klinischen Aussehen des Lupus erythematosus.

Neben den typischen histologischen Befunden des Lupus erythem. Riesenzellen in der Mitte von Zellhaufen gelegen.

Diese Thataschen stützen die Besnier'sche Theorie von der tuberculösen Natur des Lupus erythem. R. Fischel (Bad Hall).

Guizzetti, P. Ueber einen Fall von tuberculum anatomicum. Monatsb. f. prakt. Dermatol. Bd. XXIX.

Guizzetti beobachtete an seinem linken Handteller, etwas unterhalb der Metacarpophalangealfalte des kleinen Fingers ein kleines, circa 2 Mm. langes, ziemlich tiefes Geschwürchen, das sich nach einigen

Wochen verkleinerte, mit einer dünnen Kruste bedeckte, dann schmerzhaft wurde und, indem es sich dann wieder öffnete, mässig zu secerniren begann. Am Grunde des Geschwüres und in dessen Nachbarschaft entwickelte sich eine kleine, bis erbsengrosse Induration mit infiltrirtem Hofe. Es wurde excidirt. Die histologische Untersuchung ergab den bekannten Befund des Leichentuberkels, die Untersuchung auf Tbc.-Bacillen ergab ein negatives Resultat. Inoculation des Gewebes auf Meerschweinchen führte zur Bildung fungösen Gewebes an der Inoculationsstelle nach reactionsloser Einheilung des implant. Stückchens sowie Verkäsung der regionären Drüsen. Tbc.-Bacillen-Befund hier positiv.

Ludwig Waelsch (Prag).

Tauffer. Beitrag zur Pathogenese und Histologie des Lupus vulgaris. Monatshefte für prakt. Dermatologie, Bd. XXVII.

Tauffer schildert einen jener seltenen Fälle, welche einen kontinuierlichen Zusammenhang zwischen den verschiedenen Formen der tuberculösen Infection aufweisen und die sehr selten gesehene Entwicklung von Lupus im Anschluss an Hodentuberculose beweisen dürfte. Neben disseminirten Lupus bestand bei den Kranken auch ein solcher an der linken Scrotalhälfte und stand mit dem linken vergrösserten Hoden durch einen federkielartigen, bindegewebigen Strang in Verbindung. Die Untersuchung des exstirpirten Hodens ergab bezüglich Tuberculose desselben ein negatives Resultat. Die bindegewebigen Septa waren stark verdickt und strebten strahlenförmig einem etwa über linsengrossen, fibrösen Herd in der Mitte des Hodens zu. Das Parenchym des Hodens zeigte keine nennenswerthe Veränderung. Der fibröse Knoten erwies sich als eine Narbe, wie sie ausser Tuberculose nur noch Lues macht; letztere liess sich sicher ausschliessen. Es dürfte sich also hier handeln um den Rest einer fötalen oder congenitalen, nach der Anamnese ganz unbemerkt vor dem Auftreten des Lupus abgelaufenen Hodentuberculose. Der Lupus der Scrotalhaut, sowie der disseminirten Herde am Gesichte und am Körper dürfte durch Schichtentransport aus der Tiefe, durch hämatogene Infection entstanden sein. Aus dem histologischen Befund der Scrotalhaut sei hervorgehoben, dass sich Riesenzellen auch ausserhalb von Tuberkeln fanden, sogar in den äussersten Cutisschichten, hart angrenzend an die Epithelien. Dieselben sind möglicherweise bedingt durch die im Präparat sehr reichlich vorhandenen Hassal'schen Körperchen oder entstanden aus den Endothelien der oberflächlichen Capillaren. Tauffer vermuthet, dass die Hassal'schen Körperchen durch Degeneration von Tuberkelbacillen entstehen können; die letzteren waren sehr spärlich. Verfasser schildert auch den Gang der Entwicklung eines Tuberkels nach seinen Erfahrungen, welche mit den Leloir's nahezu übereinstimmen.

Ludwig Waelsch (Prag).

Doutrelepont. Ueber Hauttuberculose. Vereinsbeilage der Dtsch. Med. Woch. 14. 1900.

Doutrelepont stellte einen siebenjährigen Knaben vor, bei dem sich die disseminirte Tuberculose der Haut im Anschluss an Scarlatina

eingestellt haben soll. Es fanden sich am ganzen Körper 59 disseminirte tuberculöse kleine Herde vor. Früher hatte Doutrelepont schon 2 Fälle vorgestellt, wo die disseminirte Hauttuberculose auch direct nach Masern entstanden war.

Max Joseph (Berlin).

Boeglin, Heinrich. Ueber Hauttuberculose. Inaug.-Diss. Strassburg 1898.

Die Patientin Boeglin's ist eine 50jährige, stark tuberculöse Person, die früher längere Zeit wegen Tumoren erfolgreich mit Jodkali behandelt worden war. Jetzt haben sich wieder Geschwüre und fluctuirende Tumoren an der linken Hüftgegend, am linken Oberschenkel, am Manubrium sterni, am linken Schulterblatt und in der linken Achselhöhle gebildet. Klinisch wurde Hauttuberculose diagnosticirt und bakteriologisch mit Mikroskop und Impfversuch bestätigt. Auch die Section ergab ausgedehnte Tuberculose, so dass Boeglin auf Grund des vorliegenden Falles wie auf Grund der angeführten Literatur zu dem Schlusse kommt:

1. dass die reine Hauttuberculose eine Erkrankung sui generis, ein von Lupus und den anderen Formen der Hauttuberculose wohl zu unterscheidender Process ist;

2. dieselbe ist eine seltene Erkrankung, fast immer verbunden mit Tuberculose innerer Organe, namentlich der Lungen und tritt fast immer gegen das Lebensende auf;

3. die reine Hauttuberculose ist sehr oft mit der gleichartigen Erkrankung der benachbarten Schleimhäute verbunden und bedingt in allen Fällen, wo sie mit anderweitiger tuberculösen Erkrankung innerer Organe verbunden ist, eine ungünstige Prognose.

Ed. Oppenheimer (Strassburg).

Lang. Die Resultate der Lupusexstirpation. Dermatol. Zeitschr. 1900. Heft 5.

Bericht für den IV. internat. Congress zu Paris. August 1900, siehe daselbst.

Fritz Porges (Prag).

Lefebvre, Henri. Lichen scrophulosorum, folliclis tuberculeuse chez l'enfant. Thèse de Nancy, 1898, Nr 19. 89 Seiten, 3 Photographuren.

Drei Fälle von Lichen scrophulosorum (Klinik von Haushalter Nancy), in denen sich mikroskopisch zwar keine Tuberkelbacillen nachweisen liessen, die aber (Fall I und III) durch positiven Ausfall der Impfung von Meerschweinchen ihren Bacillengehalt bewiesen. Lichen scrophulosorum, der pathologisch-anatomisch eine Folliculitis der Haarbalgdrüsen darstellt, ist also bakteriologisch als eine Hauttuberculose aufzufassen, hervorgerufen durch zwar schwach virulente, aber doch auf Meerschweinchen übertragbare Tuberkelbacillen. — Lichen scrophulosorum findet sich stets gleichzeitig mit anderen tuberculösen Manifestationen bei Patienten von scrofulotuberculösem Habitus. — Was die Benennung betrifft, so würde Verf. den Namen Folliclis tuberculeuse vorziehen, weil dadurch gleichzeitig die anatomische und die bakteriologische Natur der Affection charakterisirt werde.

Literaturangabe in chronologischer Reihenfolge, von 1861 bis 1898 (62 Nummern), unter denen sechs Beobachtungen ausführlicher citirt werden, nämlich Fälle von Hallopeau, Feulard, du Castel und der bekannte Fall Lichtenstern's. Kuznitzky (Köln).

Daddi, G. et Silvestrini, R. Osservazioni cliniche e ricerche istologiche in un caso di morbo di Addison. La Settimana medica LII. Nr. 35, p. 409.

Daddi und Silvestrini berichten über einen Fall von Morbus Addison bei einer 49jährigen Frau, welcher unter rapidem Kräfteverfalle rasch zum Tode führte. Die Hautverfärbung war nur in geringem Grade, Schleimhautpigmentationen gar nicht vorhanden. Bei der Autopsie ergab sich eine vollständige Zerstörung der Nebennieren durch Tuberculose; in den Lungen ein käsiger Herd und einzelne Reste alter Herde; braune Atrophie des Herzens. An den Nerven, auch am Sympathicus, waren dagegen keine Veränderungen nachweisbar. Th. Spietschka (Brünn).

Besmann. Ein Fall von Pemphigus acutus non contagiosus. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXX.

Der 60 Jahre alte Patient erkrankte plötzlich unter Schüttelfrost, Kreuz- und Kopfschmerzen. Nach 3 Tagen Auftreten eines Ausschlages in Form rother Flecke und Quaddeln, aus welchen sich haselnuss- bis taubeneigrosse Blasen entwickelten, am ganzen Körper. An der Mund- und Wangenschleimhaut schmerzhaft kleine Erosionen. Heilung nach 15 Tagen. Verfasser stellte die Diagnose Pemphigus acutus non contagiosus, den er in Uebereinstimmung mit Soltmann dem contagiösen gegenüberstellt. Die Nichtcontagiosität erschliesst er aus dem vereinzelt Auftreten der Erkrankung in der grossen Familie des Kranken, sowie aus dem Ausbleiben einer Uebertragung auf andere Individuen.

Ludwig Waelsch (Prag).

Bernstein. Ein Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus neonatorum acutus. Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. XXVIII.

Ein drei Wochen altes Kind zeigte die Symptome obiger Krankheit; seine Geschwister, 3, 4, 7 Jahre alt, acquirirten durch Infection von dem Säugling dieselbe Erkrankung in geringem Grade; auch die Mutter wurde ungefähr 3 Wochen, nachdem der Verf. den Säugling das erste Mal gesehen und 5 Wochen, nachdem die Erkrankung bei demselben aufgetreten, gleichzeitig mit dem 4jährigen Kinde von der Erkrankung ergriffen. Die Fälle sind bemerkenswerth, als ein nicht häufig vorkommendes Beispiel der Uebertragung des Pemphigus neonat. auf Erwachsene — Impfungen mit dem Blaseninhalte, die Verf. an sich selbst vornahm, fielen negativ aus.

Ludwig Waelsch (Prag).

Bloch, W. Ueber den Pemphigus acutus malignus neonatorum (non syphiliticus). Arch. f. Kblk. XXVIII. Bd. 1. u. 2. Heft, 1899.

Bloch führt aus seiner Praxis 15 Fälle von malignem Pemphigus neonatorum vor, bei denen der Process schon zur Zeit der Einlieferung der Kinder ins Krankenhaus ziemlich weit vorgeschritten, ein grosser

Theil der Haut (bis zwei Drittel) in grossen Fetzen abgelöst war (Differentialdiagnose gegenüber ausgedehnten Verbrühungen) und die alle nach wenigen Tagen letal endeten. Auf Grund seiner bei 8 von diesen 15 Fällen angestellten bakteriologischen Untersuchungen glaubt Bloch, dass der *Streptococcus pyogenes* hierbei die deletäre Rolle spielt, umsomehr als derselbe in 3 gleichzeitig behandelten, schweren jedoch in Heilung ausgehenden Fällen fehlte. Viele Fälle, die als *Pemphigus foliaceus* und *Dermatitis exfoliativa* (Ritter) beschrieben wurden, rechnet Bloch zu malignem *Pemphigus*. Für die Therapie der benignen Fälle empfiehlt Bloch schliesslich 1% Salicylsalben, für die der malignen Fälle Bäder mit Eichenrindenabkochungen und darauffolgende Anwendung von Trockenpulvern (Zink, Talcum). Hochsinger (Wien).

Münz, P. *Pemphigus neonatorum*. (Der Kinderarzt. X. 1899.)

Münz hält es für feststehend, dass auch der *Pemphigus non syphiliticus neonatorum* auf bakterieller Basis beruhe. Die Infection geschieht durch Contact (Hände, Wäsche, mütterliche Scheide beim Durchtritt des Kindes). Die Eingangspforte ist die gesetzte Nabelwunde (*Pemphigus periumbilicalis*) oder eine oft kaum sichtbare Verletzung der Epidermis. Das pathologisch-anatomische Bild gleicht in vielen Beziehungen dem *Pemphigus vulgaris* der Erwachsenen, das klinisch-symptomatische Bild ist ein verschiedenartiges. Der acute, nicht luetische *Pemphigus* kann mitten im besten Wohlbefinden oder nach 2—3tägigen Prodromalerscheinungen auftreten; sein Verlauf hängt von der Heftigkeit der Blaseneruption und dem Allgemeinbefinden des Kindes ab. Heilung gewöhnlich in 10—14 Tagen. Sind grössere Körperstrecken ergriffen, die Epitheldecken verloren gegangen, so können heftige Schmerzen, Fieber oder auch subnormale Temperaturen, selbst Collaps und plötzlicher Exitus letalis eintreten. Bei tragem Verlaufe, Hautangrän und Substanzverlusten im Rete können die Kinder immer mehr herunterkommen und schliesslich an Cachexie zu Grunde gehen. Gelegentlich beobachtete man auch im Anschlusse an *Pemphigus* eitrige Pleuritis, infectiöse Nabelkrankungen, sowie allgemeine Sepsis. Aus dem Gesagten ergibt sich die Prognose. Die Diagnose ist nicht leicht zu verfehlen. Prophylaktische Erfolge erzielt man wohl erst beim Ausbruche der Krankheit durch Verhütung der Weiterübertragung auf Andere und locale Beschränkung des Krankheitsherdes mittelst strenger Isolirung und Desinfection. Die Behandlung bestehe in lauwarmen Bädern mit adstringirenden oder desinficirenden Zusätzen und darauffolgender Anwendung von Streupulvern; bei der luetischen Form kommt die specifische Behandlung (Calomel innerlich oder Badzusatz von Sublimatpastillen) hinzu. Auf gute Ernährung ist stets Gewicht zu legen.

Hochsinger (Wien).

Kirchner, A. Kälteeinwirkung als Ursache des *Pemphigus* der Neugeborenen. (Ctbl. f. Khk. III. 1899.)

Gegenüber der Ansicht, der echte, nicht syphilitische *Pemphigus neonatorum* sei in jedem Falle eine Infectionskrankheit, glaubt Kirchner, dass es doch sporadische Fälle gäbe, in denen die Annahme einer In-

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

20)

fection nicht haltbar ist. Er führt selbst einen Fall von Pemphigus bei einem 9 Tage alten Kinde an, bei welchem weder Anamnese noch Verlauf und Untersuchung irgend einen Anhalt für die Annahme einer Infectionskrankheit ergaben (? Ref;), vielmehr das symmetrische Auftreten der Blasen an begrenzten Bezirken der Körperoberfläche für eine Trophoneurose, und zwar hervorgerufen durch Kältewirkung, sprachen. Auch die Fusssohlen zeigten in Kirchner's Fall Pemphigusblasen, ein beim nicht-syphilitischen Pemphigus seltener Befund. Hochsinger (Wien).

Sellner, B. Zur Klinik der Scharlachnephritis. (Ctbl. f. Khk. III. 1899, S. 7.)

Die Scharlachnephritis tritt nach Sellner meist zwischen dem 12. und 22. Krankheitstage auf. Ihre Häufigkeit hängt nur von dem Charakter der Epidemie ab. Nicht die Fälle mit urämischen Symptomen sondern jene mit ausgedehntem Oedem und die Complicationen mit Pneumonien sind prognostisch die ungünstigsten. Chronische Formen sind selten. Die septische Form tritt sehr bald nach dem Exanthem unter hohem Fieber auf, verläuft äusserst rapid und endet stets letal. Die Spätnephritiden zeigen oft sonderbare Prodromalsymptome; ihre Prognose ist gut. Sellner empfiehlt Milchdiät, als Getränk Sodawasser und Biliner Wasser. Therapie: 3mal täglich 0.25 Chinin. tannic. Bei Oedemen warme Bäder, eventuell nach vorausgegangener Pilocarpininjection. Im Uebrigen symptomatische Behandlung. Hochsinger (Wien).

Hall, Arthur J. Accidental Vaccination on the hauds. (British Journal of Dermatology 1900.)

Ein vorher nicht geimpftes 15jähriges Mädchen zeigte acht Tage, nachdem es die Pflege eines frisch geimpften Säuglings übernommen hatte, an beiden Händen, und zwar über der Streckseite der Handgelenke, typische Impfpusteln unter gleichzeitiger Anschwellung der Cubital- und Axillardrüsen. Nach einigen Tagen erfolgte die Eintrocknung der Pusteln, schliesslich völliges Verschwinden derselben.

Robert Herz (Prag).

Rieuy, H. Contribution à l'étude de la vaccine généralisée. Thèse de Paris 1897, Nr. 301. 57 Seiten.

Gelegentlich der Beobachtung zweier Fälle von sogenannter verallgemeinerter Vaccineeruption im Hospital St. Louis prüft Verf. die bisherigen Fälle der Literatur auf ihre Stichhaltigkeit und kommt zu dem Resultat, dass keine einzige von sämtlichen bisher publicirten Beobachtungen den unwiderleglichen Beweis dafür erbringe, dass es sich um ein wirkliches Eruptionsfieber dabei gehandelt habe, sondern dass sich alle diese Fälle von sogenannter verallgemeinerter Vaccineeruption auf Auto-inoculation, oder vielmehr auf secundäre Inoculation zurückführen lassen (Finger des Geimpften, Windeln, Kleider, Finger der Mutter oder des Impfenden, Badewasser u. s. w.). Zur Vorbeugung dieser Complication empfiehlt Verf. Occlusivverband unmittelbar nach der Impfung.

Kuznitzky (Köln).

Comba, Carlo. I sintomi del Morbillo nei periodi di invasione e di incubazione ed il loro valore diagnostico. *La Settimana medica* LIII, Nr. 41, pag. 484.

Comba bespricht die Symptome der Morbillen im Invasions- und Incubationsstadium, welche in der Literatur von verschiedenen Autoren angegeben worden sind; da die Contagiosität der Morbillen in diesen Stadien am grössten ist, ist es auch von grösster Wichtigkeit, diese Symptome genau zu kennen. Th. Spietschka (Brünn).

Sotow, A. D. Drei seltene Fälle von Complicationen bei Masern. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. L, Heft 1 und 2.)

Die drei von Sotow an der kaiserlichen Militär-Medicinischen Akademie (Gundobin's Kinderklinik) in St. Petersburg beobachteten Fälle betreffen schwere Nervenstörungen als Folgeerscheinungen der Masern.

Fall I. Der 1 Jahr alte Patient wurde vor circa vier Wochen (1 Monat nach Beginn eines inzwischen abgeheilten Masernausschlages) von einem Zittern der linken Extremitäten und des Kopfes befallen, das dann auch die anfangs freigebliebenen Extremitäten ergriff und während des Wachens ununterbrochen andauerte. Bei der Aufnahme zeigt das mittelgenährte, blasse, rhachitische Kind geringe Flexionsstellung beider Arme im Ellbogen- und Handgelenk, erhöhte Patellar- und Kniereflexe und fortwährende fibrilläre Zuckungen der Gesichts- und Augenlidermuskeln, sowie Zittern des Kopfes und der Extremitäten, besonders deutlich an den Händen, 3—5mal in der Secunde. Diagnose: Tremor, Lamarcq'scher Typus I: Zitterlähmung, Greisenzittern. Bei ambulatorischer Behandlung auf Verabreichung von Kal. bromatum und Kräftigung des kindlichen Organismus Rückgang der Erscheinungen.

Fall II. Der 4jährige Patient überstand vor nicht ganz 2 Monaten Masern, in deren Prodromalstadium Anfälle von Bewusstlosigkeit und Krämpfe in der Dauer von 3—5 Minuten auftraten, die sich drei Wochen nach der Masernerkrankung erneuten. Der Patient zeigt bei der Untersuchung normale Entwicklung. Keine Anhaltspunkte für hereditäre Belastung. Puls ungleichmässig, Anzeichen einer psychischen Störung. Pupillen erweitert, träge reagierend. Beständiger Wechsel zwischen Apathie und Unruhe, Ausführung unvernünftiger Bewegungen. Morgens Anfälle (bestehend im Aufschreien und clonischen Krämpfen und Schaum vor dem Munde), die in tiefen Schlaf ausgehen und von starker Steigerung der taktilen Sensibilität gefolgt sind. 8—24 Anfälle in 24 Stunden. Wechsel zwischen guter Stimmung, freiem Sensorium und Erregung, getrübttem Sensorium. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Fäces werden Eier von *Taenia nana* gefunden. Extract fil. mar. erfolglos, Granatwurzeldecoct von vorübergehendem Erfolg. Die Behandlung konnte nicht zu Ende geführt werden, da Patient die Klinik verliess. Diagnose: acute Psychose maniakalischen Charakters nach Masern. Psychosen nach Masern beschrieben noch Henoeh, Chatelani, Demme, Kräpelin, Finkelstein, Hierogrifow und Kowalewski — im Ganzen 10 Fälle.

Erworbene und hereditäre Belastung, Fieber und Erschöpfung werden von den genannten Autoren für die Aetiologie der Erkrankung herangezogen. Der Ausgang war meist Heilung.

Fall III. Ein 9jähriges Mädchen, deren Augen zwar schwach, aber nie krank waren, erkrankt an Masern; im Prodromalstadium Schmerzen in den Händen und Füßen, sowie heftige Kopfschmerzen. Drei Wochen danach „Trübe“ werden der Augen. Das Sehvermögen nimmt soweit ab, dass Patientin nur mehr hell und dunkel unterscheiden kann. Bei der Harnuntersuchung wird weder Zucker noch Eiweiss gefunden, die ophthalmoskopische Untersuchung aber gibt deutlich das charakteristische Bild der Retinitis albuminurica. Von Zeit zu Zeit starke Hyperästhesie verschiedener Körpertheile oder der ganzen Hautoberfläche. Wandernde Schmerzen. Behandlung roborirend: Diät, Arsen, Salzwannen, Spermin-einspritzungen. Bei der Entlassung ausser etwas gebessertem Ernährungszustande kein Erfolg. Diagnose: Retinitis pseudoalbuminurica post morbillos.

Hochsinger (Wien).

Bruck, L. Zur Diagnose der Rubeolae. (Der Kinderarzt. X., 1899.)

Namhafte Autoren leugnen unberechtigter Weise die Existenz der Rötheln und halten sie nur für eine Varietät von Masern oder Scharlach (Rubeola morbillosa oder scarlatinosa). Dies schafft nur Verwirrungen, ja sogar erheblichen Schaden. Die Rubeolen sind, wie Bruck ausführt, eine selbständige, 2–3 Wochen nach der Infection auftretende Krankheit ohne besondere Prodromalsymptome, deren Ausschlag sich etappenweise von oben nach unten ausbreitet, der Haut ein marmorirtes Aussehen verleiht, am zweiten Tage dunkelroth, dann braunroth wird und endlich in 2–4 Tagen spurlos verschwindet. Ihr Ueberstehen verleiht weder Schutz vor anderen acuten Infectionskrankheiten, noch vor ihnen selbst. Bemerkenswerth ist die beträchtliche Anschwellung der Lymphdrüsen am Nacken. Die bakteriologischen Untersuchungen blieben bisher erfolglos. Zur Illustration theilt Bruck zwei Fälle (Geschwister) von Rubeolae aus seiner Praxis mit.

Hochsinger (Wien).

Rolly. Ueber das gleichzeitige Zusammentreffen von Scharlach und Masern bei einem und demselben Individuum und deren gegenseitige Beeinflussung. (Jahrb. f. Kinderheilk. L. Bd., 4. H.)

Die Möglichkeit einer Combination von zwei acuten Exanthemen ist trotz der gegentheiligen Ansicht bedeutender älterer Autoren wie Hebra, Trousseau, Mayr etc. durch zahlreiche Beobachtungen aus den letzten Decennien festgestellt. Einen Fall von gleichzeitigem Zusammentreffen von Scharlach und Masern bei einem 1½jährigen Mädchen konnte Rolly an der Vierordt'schen Universitäts-Poliklinik in Heidelberg beobachten. Das betreffende Kind erkrankte plötzlich unter Erbrechen Fieber, Appetitlosigkeit, Conjunctivitis und Rhinitis und zeigte am zweiten Krankheitstage ein typisches Scharlach-, am dritten ein Masernexanthem (Fehlen der Koplik'schen Flecken auf der Wangenschleimhaut). Am

achten Tage beginnt das Scharlachexanthem abzublassen, das Masernexanthem nimmt eine bräunliche Färbung an. Zwei Tage darauf typische grosslamellöse Abschuppung. Entwicklung von Furunkeln, Incision derselben und endgiltige Genesung nach vorausgegangener nochmaliger Temperatursteigerung. Die charakteristische Röthe des Körpers, die Abschuppung, die Angina etc. machen nach der Ansicht des Autors die Diagnose Scharlach, die Conjunctivitis, Rhinitis, Bronchitis, die Art des ersten Exanthems und Localisation desselben, Verlauf und schliessliche Pigmentirung die Diagnose Morbillen unzweifelhaft. Jede der beiden Erkrankungen verlief so, als ob sie für sich allein bestände.

Eine grosse Anzahl von Autoren beobachtete das gleichzeitige Auftreten, respective die unmittelbare Aufeinanderfolge von Scharlach und Masern, so Monti, Steiner, Stiller, René-Blache, Grancher, Taylor, Morrison, Caiger, Kohn etc. etc. Ueber die gegenseitige Beeinflussung der beiden Infectionen in günstigem oder ungünstigem Sinne sprachen sich all' diese in verschiedenem Sinne aus.

Rolly lässt nur die Fälle von René-Blache, Monti, Kohn, Steiner, Stiller, sowie den von ihm selbst beobachteten als Fälle von gleichzeitigem Auftreten beider Exantheme gelten, während er die anderen in der Literatur beschriebenen Beobachtungen, bei denen zwischen dem Auftreten beider Exantheme ein Intervall von mehr als drei Tagen lag, nicht als Coexistenz, sondern als Aufeinanderfolge beider Krankheiten ansieht. Der Autor neigt der Ansicht zu, dass in ersterem Falle kaum irgend eine gegenseitige Beeinflussung der beiden Erkrankungen zu Stande kommen; liegt aber das Auftreten der Exantheme längere Zeit auseinander, dann glaubt auch er, für Scharlach nach Masern eine günstige, für Masern nach Scharlach eine relativ schlechtere Prognose stellen zu sollen. Es liegt jedoch weder für diese noch für die von anderer Seite aufgestellten abweichenden Ansichten eine genügende Anzahl beweiskräftiger Beobachtungen vor.

Hochsinger (Wien).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Kalischer Otto. Die Urogenitalmuskulatur des Dammes mit besonderer Berücksichtigung des Harnblasenverschlusses. Mit 36 farbigen Abbildungen im Texte und 33 Tafeln. Berlin, S. Karger, 1900. Ladenpreis 13 Mk. 40 Pf.

Nach einer längeren Periode der Vernachlässigung hat sich in den letzten Jahren der Muskulatur des Dammes das lebhafteste Interesse zahlreicher Forscher zugewendet, von welchen an erster Stelle Lartschneider, Holl, Kollmann und Eggeling zu nennen sind. Sorgfältige Durcharbeitung der Verhältnisse der Dammuskulatur des Menschen und eine weit ausgreifende vergleichend-anatomische Untersuchung derselben giengen mit einander Hand in Hand. In phylogenetischer Hinsicht ergab sich hieraus manches interessante Resultat — so der innige, genetische Zusammenhang zwischen der Muskulatur des Dammapparates einerseits und jener der Harn- und Geschlechtswerkzeuge andererseits, und, im Besonderen, manche unerwartete Homologie der einzelnen Muskeln selbst.

Eine bis ins Detail gehende Uebereinstimmung der Anschauungen ist jedoch auch heute noch nicht erzielt worden. Abgesehen von der Schwierigkeit eines Vergleiches bei so complicirten Muskelverhältnissen sind es namentlich die besonders zahlreichen Varietäten einzelner dieser Muskeln, welche die Aufstellung eines Normaltypus ausserordentlich erschweren. Unter solchen Umständen lässt sich stets eine Klarstellung nur dann erwarten, wenn die Untersuchungen nicht nur möglichst ausführlich sondern auch mit den verschiedensten Methoden ausgeführt werden.

Die bisherigen Untersuchungen bedienten sich nun fast ausschliesslich der makroskopischen, meist präparatorischen, Untersuchungsmethoden; Kalischer dagegen, welcher in seinem Werke die Urogenital-, sowie auch die vordere Dammuskulatur berücksichtigt, hat seine Untersuchungen (ausgeführt im Institute Waldeyers) ausschliesslich auf mikroskopischem Wege vorgenommen. Er hat ununterbrochene Serienschritte (in sagittaler und transversaler Richtung) durch die Blase, Harnröhre und die angrenzenden Theile verfertigt und in den so erhaltenen Präparaten das Verhalten der Muskeln genau verfolgt. Da es sich zeigte, dass die Muskeln bei Kindern schärfer von einander geschieden sind, und ihre Ursprungs- und Ansatzstellen deutlicher hervortreten, so erfuhren auch die kindlichen Verhältnisse eine eingehende Berücksichtigung, wie auch einige Säugethiere mit herangezogen wurden. Sowohl durch die angewandte Untersuchungsmethode, wie auch durch die breite Basis, auf welche Kalischer seine Untersuchungen stellte, bildet sein

Werk eine ausserordentlich werthvolle Ergänzung der bereits vorliegenden Arbeiten.

Von den Resultaten, zu welchen Kalischer gelangt, seien hier nur die wichtigsten, in gedrängter Kürze, erwähnt.

I. Quergestreifte Muskulatur der Harnröhre.

A. Beim Manne.

Pars membranacea und *prostatica* der Harnröhre sind von einer einheitlichen, im wesentlichen ringförmig verlaufenden Muskelschichte umgeben. Vollständig ist dieser Ring nicht, da die Muskelfasern an der hinteren Circumferenz der Harnröhre frei neben einander auslaufen. Diese einheitliche Muskellage nennt Kalischer *Musc. sphincter urogenitalis*. Er lässt topographisch drei Abschnitte erkennen: eine *pars anterior* s. *Cowperica*, eine *pars media* und eine *pars posterior* s. *prostatica*.

Die *pars anterior* umgibt mit ihren oberflächlichen Fasern die Cowper'sche Drüse, während ihre tieferen Lagen zwischen die Läppchen der letzteren eindringen, und sie von einander trennen. Die peripherischen Lagen dieses Muskels weichen ein wenig aus ihrem ringförmigen Verlaufe ab, ohne jedoch, wie manche Autoren angeben, quer verlaufende, am Knochen (*arcus pubis*) inserirende Muskelzüge zu bilden. Der sogen. Wilson'sche Muskel stellt nur einen Ausläufer der vordersten Partie des *m. sphincter urogenitalis* dar, dem eine besondere Function nicht zukommt. — In naher Beziehung zu dieser *pars anterior* des *m. sphincter urogenitalis* (und zur *gland. Cowperi*) stehen quer verlaufende Muskelzüge, welche vom *centrum perineale* zum Knochen ziehen. Kalischer nennt sie: *Musc. urethro-transversales*; sie entsprechen dem *m. transversus perinei* prof. der Autoren. Es ist jedoch (gegenüber Henle u. A.) zu betonen, dass zwischen diesen Muskelzügen und dem *m. sphincter urogenit.* kein Faseraustausch stattfindet. Bemerkenswerth ist ferner, dass Theile der *gland. Cowperi* stets in diesen Muskelzügen liegen, ja in Ausnahmefällen nur in ihnen allein, nicht auch im *m. sphincter urogenit.*

Die *pars media* umgibt ringförmig die Harnröhre; dieser Ring ist vorne geschlossen, hinten dagegen setzen sich die frei endigenden Muskelfasern am *centrum perineale* an. Diese Zone reicht von dem (blasenwärts gelegenen) Ende der Cowper'schen Drüsen bis zum unteren Ende der Prostata und gegen die letztere hin nimmt die Stärke des Muskelringes ab.

In der *pars posterior* ist der ringförmige Verlauf des Muskels in der hinteren Circumferenz der Harnröhre durch die Prostata unterbrochen. Nur die vordere Fläche derselben wird — besonders gut bei Kindern — von dem Muskel kappenförmig bedeckt; dieser Theil des *m. sphincter urogenit.* ist von Henle als ein selbständiger Muskel, *M. sphincter vesicae externus* beschrieben worden. Die functionelle Rolle, die dem Muskel nach diesem Namen zufiele, kommt ihm aber in Wirk-

lichkeit gar nicht zu. — Die Fasern treten auch in das Gewebe der Prostata selbst ein.

Der *m. bulbo-cavernosus* tritt an den *m. sphincter urogenital*, sehr nahe heran, ohne jedoch mit ihm in directe Verbindung zu treten. Er erhält vom *m. sphincter ani externus* ganz constant Verstärkungszüge, welche mit dazu dienen, den *bulbus urethrae* zu umhüllen: *M. ano-bulbo-cavernosus*. Diese Muskelzüge deuten auf den ursprünglichen Zusammenhang der Muskulatur des Enddarmes und des Urogenitalkanales hin, und lassen erkennen, dass beide Muskelsysteme aus einem einzigen Sphincter, welcher die Kloake umgab, hervorgegangen sind.

Zwischen diesen Verstärkungsbündeln des *m. bulbo-cavernos.* und dem *m. sphincter ani ext.* befinden sich ausserdem noch Muskelfasern, welche in schräger Richtung von den *tubera ossis ischii* zur Mittellinie ziehen, um sich hier entweder in einer sehnigen Masse oder musculös mit einander zu vereinigen: *M. ano-transversales* (= *m. transvers. perinei superfic.* der Autoren). Sie sind beim Erwachsenen von sehr wechselnder Stärke und, allem Anscheine nach, in Rückbildung begriffen.

Ausser diesen regelmässig vorhandenen transversalen Muskelgruppen (*Mm. urethro- und ano-transversales*) kommen, in allerdings sehr wechselnder Weise, gelegentlich auch noch andere quer verlaufende Muskelzüge im Bereiche des *arcus pubis* vor, welche jedoch nur Ausläufer der anderen Muskeln (*m. levat. ani, sphincter ani ext. und bulbo-cavernosus*) darstellen. — Einen *m. ischio-pubicus* (Vlacowich, Holl) hat Kalischer niemals beim Menschen, wohl aber bei Hunden und Affen gefunden.

B. Beim Weibe.

Der *m. sphincter urogenital.* zeigt beim Weibe eine geringere Ausbildung als beim Manne, hat aber annähernd denselben Verlauf. Nur ist zu berücksichtigen, dass der Urogenitalkanal beim Manne eine Einheit bildet, während beim Weibe Harn- und Geschlechtsweg gesondert verlaufen. Der Muskel umgibt nur das mittlere und hintere (der Blase nähere) Drittel der Harnröhre. Er lässt zwei Abschnitte erkennen: Einen grösseren, *pars urethro-vaginalis*, welcher Harnröhre und Scheide, sowie einen Theil der Bartholin'schen Drüse umgreift, und einen kleineren, der Harnblase zunächst gelegenen, *pars urethralis*, in welchem die Harnröhre allein von dem Muskel umgriffen wird. Die Fasern endigen hinter der Urethra nicht sofort in der Mittellinie, sondern ziehen zumeist noch zu beiden Seiten derselben gegen die Blase hin fort, ohne jedoch einen selbständigen Muskel (Uffelmann) zu bilden.

Das vorderste Drittel der Harnröhre wird vom *m. bulbo-cavernosus* umgriffen, der auch, im Gegensatze zu dem Verhalten des Muskels zur Cowper'schen Drüse des Mannes, die Hauptmasse der Bartholin'schen Drüse umfasst und so für ihre Function von Bedeutung wird. Während er mit dem *m. sphincter ani ext.* im Zusammenhange steht, ist er vom *m. sphincter urogenitalis* scharf getrennt und zwar durch die *bulbi vestibuli*.

Was die quer und schräg verlaufenden Muskelfasern im *arcus pubis* betrifft, so besteht bei Frauen ein Unterschied gegenüber den Männern darin, dass — wahrscheinlich in Folge starker Ausdehnung des Muskels durch die Scheide — die oberflächlichen Züge des *m. sphincter urogenitalis* sich auffasern und in schräger Richtung bis an die den *arcus pubis* bildenden Knochen treten. Dagegen sind die *m. urethro-transversales* beim Weibe, wenn überhaupt, sehr viel schwächer entwickelt als beim Manne. Ein *m. ano-transversalis* ist vorhanden und steht mit dem *sphincter ani ext.* sowie mit dem *bulbo-cavernosus* in Verbindung. Ueber dieser Vereinigungsstelle liegt der *m. recto-vaginalis*. Beide *m. ano-transversales* bilden einen Bogen, dessen Concavität beim Kinde gegen die Symphyse, bei der Erwachsenen gegen den Anus zugewendet ist.

Wie beim Manne kommen endlich auch beim Weibe zwischen *tuber ossis ischii* und *anus* unbeständige Muskelszüge vor, welche jedoch, verschiedenen Dammuskeln ihren Ursprung verdankend, einer Selbstständigkeit entbehren.

Der *m. levator ani* verhält sich bei beiden Geschlechtern im Wesentlichen gleich. Es ist jedoch unstatthaft, seine vordersten Fasern beim Manne als einen besonderen Muskel aufzufassen und als *m. levator* beziehungsweise *adductor prostatae* (oder *pars urethralis m. levat. ani*) zu bezeichnen. Ebenso wenig kommen Verbindungen zwischen ihm und dem *m. sphincter ani ext.* vor.

II. Die glatte Muskulatur der Harnröhre.

Die Verhältnisse sind hier bei beiden Geschlechtern im Wesentlichen gleich. Nur werden beim Manne durch die Einschiebung der Prostata einige local beschränkte und unwesentliche Lageverschiebungen der Muskelzüge bewirkt.

Zu unterscheiden ist eine longitudinale innere und eine circuläre äussere Schichte. Beginnen wir mit der Schilderung des Verhaltens der letzteren.

Die glatte Ringmuskulatur, welche bis zur Mitte der Harnröhre herabreicht, setzt sich gegen die Blase zu an der hinteren Wand der letzteren bis in das *Trigonum vesicae* fort; vorne dagegen endigt sie schon an der Harnröhre selbst, und zwar dicht unterhalb der hier verdickten Ringmuskulatur der Blase, welche bis auf das Anfangsstück der Harnröhre herabreicht, von der Harnröhrenmuskulatur selbst aber scharf getrennt bleibt. Dieser oberste Abschnitt der Ringmuskulatur der Harnröhre ist als *M. sphincter urethrae trigonalis* oder kurz als *M. sphincter trigonalis* zu bezeichnen. Aus dem Verhalten dieses Muskels, sowie aus entwicklungsgeschichtlichen und vergleichend-anatomischen Gründen folgt, dass das *Trigonum vesicae* als ein Theil der Harnröhre selbst aufzufassen und als *Pars urethralis vesicae* zu bezeichnen ist. Da es seinerseits wieder mit der Muskulatur der Urethren in directer Verbindung steht, so wird durch seine Vermittelung ein Zusammenhang der Urethren- mit der Harnröhren-

muskulatur geschaffen. Anatomische und entwicklungsgeschichtliche Thatsachen sprechen überhaupt dafür, die Blase als ein später eingefügtes Organ zu betrachten, welches als Reservoir in den ursprünglich nur aus den Uretheren, dem Trigonum und der Urethra bestehenden harnableitenden Weg eingeschaltet worden ist. Der Muskulatur der Blase kommt denn auch, schon in Folge ihrer besonderen Entwicklung, eine vollkommene Selbständigkeit gegenüber den Muskeln der eigentlichen Harn ableitenden Wege, speciell dem Trigonum, zu. Der Anulus urethralis vesicae (= orificium urethrovesicale) wird sowohl von Harnröhren- als auch von Blasenmuskeln gebildet: Der hintere Theil desselben gehört dem m. sphincter trigonalis, also der Harnröhrenmuskulatur, der vordere dagegen der bis an die Harnröhre herabreichenden Verdickung der Ringmuskulatur der Blase an. Die Blase besitzt also keinen eigenen, ausschliesslich aus Blasenmuskeln gebildeten Sphincter; als solcher dient vielmehr ausschliesslich der m. sphincter trigonalis, welcher, nach dem Gesagten, der Harnröhre angehört, und, wenn er auch an die Blase heranreicht, mit der Blasenmuskulatur selbst nicht in Zusammenhang steht. Während dieser glatte Muskelring die Hauptrolle bei dem Blasenverschlusse spielt, dient die quergestreifte Muskulatur der Harnröhre im Wesentlichen nur geschlechtlichen Functionen.

Von weiteren, in diesem Abschnitte des Werkes besprochenen anatomischen Details, namentlich über gewisse Lagebeziehungen der Prostata, muss hier abgesehen und nur noch erwähnt werden, dass der Autor den so viel besprochenen „Blasenhals“ nur im anatomischen, nicht im physiologischen Sinne anerkennt und darunter jenen Uebergangstheil zwischen Blase und Harnröhre versteht, welcher vorne aus Blasen-, hinten aus Harnröhrenbestandtheilen zusammengesetzt ist.

Die glatten Längsmuskeln der Harnröhre ziehen von den Schwellkörpern zur Blase, und nehmen, umgekehrt wie die Ringmuskeln, gegen die letztere zu an Stärke ab. Die innere Längsmuskelschicht setzt sich bis in das Trigonum fort. Im Uebrigen bestehen aber nur wenige Verbindungen zwischen der Längsmuskulatur der Harnröhre mit derjenigen der Blase. Die äussere Längsmuskulatur der letzteren besitzt ferner nicht den ihr zugeschriebenen (antagonistischen) Einfluss auf den Sphincter trigonalis und damit auf den Blasenverschluss. Ihre Fasern übergeben nur ausserordentlich spärlich und inconstant in diesen Ringmuskel, besitzen dagegen in der Umgebung des oberen Abschnittes der Harnröhre feste Ansatzpunkte.

Es sei zum Schlusse noch erwähnt, dass Kalischer den aus seinen Angaben sich ergebenden Schlüssen physiologischer Natur eingehendere Berücksichtigung widmet und die vorliegende Litteratur in ausführlicher Weise bespricht.

Dem Werke sind auf nicht weniger als 33 Tafeln zahlreiche Abbildungen von Präparaten und ausserdem eine Anzahl schematischer Textfiguren beigegeben, welche das Verständnis der im Allgemeinen nicht

leicht übersehbaren topographischen Verhältnisse wesentlich erleichtern, und den Gegensatz zwischen den Anschauungen des Autors und anderer Forscher auf diesem Gebiete klar illustrieren.

Priv.-Doc. Dr. Alfred Fischel (Prag).

Emery, E. *Traitement de la Syphilis. Les actualités médicales. Préface de Mr. Fournier.* Paris 1901.

Ein Büchlein von 95 Seiten, das in sehr geschickter Weise die Behandlung der Syphilis vorzüglich nach den Lehren Fournier's darstellt. Für diejenigen, die des letzteren Buch über Syphilis-Therapie kennen, bringt die Arbeit nichts wesentlich Neues. E. ist wie sein Lehrer ein absoluter Gegner der Excision des Primäraffectes und ein überzeugter Anhänger des „*Traitement à fond*“.

Eine viel grössere Rolle als früher spielen jetzt in der französischen Syphilidologie die Injectionen. E. beschreibt ihre Technik sehr genau und empfiehlt zur Vermeidung der Lungen-Embolien vor der Injection durch die Canule zu aspiriren, wie das auch Schäffer als, wie mir scheint, praktischste Methode vorgeschlagen hat (in parentheses sei bemerkt, dass auch bei Anwendung dieser Vorsichtsmassregel die Aspiration von Blut sehr selten ist). Von allen Injectionsmitteln rühmt E. am meisten Calomel (in wöchentlichen Dosen zu 0.05), ein von ihm angegebenes Oleum cinereum (Hydrarg. pur. 20.0; Vaseline 10.0; Paraffin. liqu. 20.0; 2—4 Theilstriche pro injectione = 5, resp. 7 1/2 cgr. Hydrargyr.), endlich vor allem auch tägliche Injectionen von Benzoe-Queksilber in einer modificirten Vorschrift (Hydr. benz. 0.3; Natr. chlor. pur. 0.3; Cocain hydrochlor. 0.15; Aq. dest. ad 40 Ccm.). Eine grosse Rolle spielt aber auch die interne Therapie. — Die fremdländische Literatur ist fast vollständig vernachlässigt. Z. B. wird neben Merget's Flanellen Wolander nicht erwähnt! — Die Bedeutung der gemischten Behandlung wird voll gewürdigt; die des Jodkali allein (in m. E. richtiger Weise) als nicht so gross beurtheilt wie man es oft liest.

Für den allgemeinen Praktiker, aber auch für den Spezialisten gibt das kleine Werk eine angenehm geschriebene Belehrung.

J. Jadassohn (Bern).

Röse, C. (München): *Anleitung zur Zahn- und Mundpflege.* Mit 38 Abbildungen. Jena, 1900. G. Fischer.

Die bereits in 5. Auflage vorliegende Schrift gibt in präziser populärer Darstellung eine Uebersicht über die verschiedenen für die Gesunderhaltung der Zähne in Betracht kommenden Momente, eine grosse Zahl gut ausgeführter Abbildungen zeigt die normalen und pathologischen Befunde an den Zähnen und die Art und Weise, wie fehlerhafte und richtig gebaute Zahnbürsten wirken. Zum Schlusse sind in kurzen Sätzen die wichtigsten Punkte der Mundpflege zusammengestellt und so erscheint das vorzüglich ausgestattete Heft geeignet, auch in weitere Kreise rich-

tige Vorstellungen von der Bedeutung einer entsprechenden Zahnpflege zu bringen, weshalb ihm möglichste Verbreitung zu wünschen ist.

Friedel Pick (Prag)

Joseph und Loewenbach, Dermato-histologische Technik. II. Auflage, Louis Marcus, Berlin 1900.

Die schon nach einem halben Jahre nothwendig gewordene Neuauflage des Buches spricht am besten für seine Verwendbarkeit. Der Umfang des Buches ist nur wenig vermehrt; eine Aenderung in der Anordnung, wodurch die Bakterienfärbungen an das Ende gerückt wurden, macht den Inhalt übersichtlicher und mehrere neu angeführte Methoden (z. B. Tandler, Herstellung von Celloidinserien, Hansen, Bindegewebsfärbung, Claudius, Bakterienfärbung) ergänzen denselben in dankenswerther Weise.

Walther Pick (Breslau).

Der Redaction zugesandte Bücher.

(Besprechung vorbehalten.)

v. Notthafft und Kollmann. Die Prophylaxe bei Krankheiten der Harnwege und des Geschlechtsapparates (des Mannes) (aus „Nobiling-Jankau: Handbuch der Prophylaxe“ Abth. XI.) Seitz u. Schauer. München 1901.

Fränkel M. Die Samenblasen des Menschen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Topographie, Gefäßversorgung und ihres feineren Baues. Mit 4 lithograph. Tafeln. 22 p. A. Hirschwald. Berlin 1901.

Finger E. Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Complicationen. Mit 36 Holzschnitten im Text und 10 lithograph. Tafeln. Fünfte, wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage. XII und 434 p. Preis K 14.40. Fr. Deuticke. Wien 1901.

Protokolle der Moskauer dermatologischen Gesellschaft. 1899—1900. 190 p. Moskau 1900.

Karvonen J. J. Die Nierensyphilis. Mit 3 Abbildungen im Text und zwei lithograph. Tafeln. 248 p. 8. Karger. Berlin 1901.

v. Notthafft. Taschenbuch für Dermatologen und Urologen. II. Ausgabe. Seitz u. Schauer. München 1901.

Audry, Ch. *Precis élémentaire des maladies vénériennes.* Baillière et Fils, Paris, 1901.

Kaposi, M. Handatlas der Hautkrankheiten für Studierende und Aerzte. III. (Schluss-)Abtheilung. N—Z. Naevus—Xeroderma pigmentosum. Enthaltend 136 Chromotafeln. Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig. 1901.

Varia.

Rhinosclerom in Ungarn. In seinem Aufsatz „Zur Histologie des Rhinoscleroms“, Bd. LIII, pag. 179 dieses Archivs, wirft mir Herr v. Marschalkó vor, seine 2 Fälle in meiner Arbeit „Ueber Rhinosclerom in Ungarn“, erschienen im Bd. XLIX, Heft 2—3, September 1899, dieses Archivs unerwähnt gelassen zu haben. Auf diesen Vorwurf muss ich den wahren Sachverhalt wie folgt darlegen: Vor Absendung meines Artikels habe ich alle ungarischen Fachblätter durchgesehen, habe aber nirgends etwas über M's ersten Fall gelesen. Ich gestehe aber offen, dass ich die Sitzungsberichte der med. Section des Siebenbürger Museumsvereins seit Jahren nicht vor Augen hatte. So kam es, dass M's erster Fall meiner Aufmerksamkeit entgangen ist. Wo und wann ich aber diesem ungarischen Fall in der ausländischen Presse noch vor Absendung meiner Arbeit hätte begegnen müssen, weiss ich selbst heute noch nicht.

Ich hatte also keine Ahnung von diesem Falle M's bis zum 3. September 1899, als mir Hr. v. Marschalkó während eines freundschaftlichen Gespräches in Brüssel selbst davon Erwähnung that. Dies war aber 3 Monate nach Rücksendung der erledigten Correctur (ich habe die erledigte Correctur meiner Arbeit am 6. August 1899 von Budapest zurückgesendet) und es blieb mir nichts Anderes übrig, als mich zu entschuldigen und die Absicht kund zu geben, das Versäumniss bei nächster Gelegenheit nachzuholen; dies that ich auch, ja noch mehr: einige Wochen später schrieb ich auch in dieser Absicht an H. v. Marschalkó. Dies wird Herr v. Marschalkó zugeben müssen.

Der zweite Fall M's, von welchem ich auch erst bei obiger Gelegenheit etwas gehört habe, ist erst im Bd. XXI, Heft 1—2, 1899 obgenannter Sitzungsberichte erschienen, welche am 14. September 1899 die Klausenburger Druckerei verliessen. Im „Orvosi Hetilap“ erschien diese Beobachtung M's. am 15. October 1899.

Dies ist die wahre Sachlage.

Budapest, 30. Jänner 1901.

Prof. Dr. S. Róna.

Deutsche Dermatologische Gesellschaft. Der VII. Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft wird am 28., 29. und 30. Mai (Dienstag, Mittwoch und Donnerstag nach Pfingsten) abgehalten werden. Der Schwerpunkt des Congresses wird auf Demonstrationen von Kranken gelegt werden. Die ersten zwei

Vormittage sind hierfür reservirt. Von $\frac{1}{2}$ 9 Uhr an werden die Kranken zur Untersuchung bereit sein. Um $\frac{1}{2}$ 10 Uhr beginnt die Demonstration und Besprechung im Beisein der Patienten.

Am zweiten Nachmittage soll eine Sciopticon-Demonstrations-Sitzung mikroskopischer Präparate vorgenommen werden.

Als Hauptthemata sind in Aussicht genommen und zwar für den ersten Nachmittag und den dritten Vormittag:

I. Eine Discussion über die Beziehungen von Hautaffectionen zur Vertheilung der Nerven an der Hautoberfläche, insbesondere zu der durch eine Reihe neuerer Arbeiten in den Vordergrund gerückten spinalen Metamerie. Der Discussion soll zu Grunde gelegt werden eine Sammlung besonders instructiver Fälle, zu der wir die Mitglieder der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft hiermit einladen. Und zwar handelt es sich darum, eine möglichst grosse Zahl von Fällen zusammenzustellen, in denen Form, Gruppierung oder Vertheilung der Efflorescenzen die Möglichkeit einer Beziehung zur Nervenvertheilung in der Haut nahelegen. Als solche gelten namentlich die Fälle von linearen oder sonstwie typisch begrenzten („systematisirten“) Naevus, von linearen, oder sonstwie systematisirten (auffallend symmetrisch angeordneten) Eczem, Psoriasis, Lichen, Ichthyosis etc., Pigment- und Gefäss-Anomalien, Herpes Zoster; von besonderer Bedeutung sind Zosteren der Extremitäten. Auch Fälle von Hautaffectionen, welche die Extremitäten strumpfförmig oder handschuhförmig umgreifen, sollen nach neueren Angaben Brissaud's hierher gehören.

Die Fälle sollen, soweit als möglich, während der Congress-Verhandlungen im Bilde vorgeführt und weiterhin in den Verhandlungsberichten unter Nennung des Namens der einzelnen Autoren in tabellarischer Form publicirt, sowie durch Illustrationen erläutert werden. Zu diesem Zwecke sind erforderlich bei der Einsendung: 1. Name des Autors, 2. Diagnose des Falles, 3. ganz kurze Krankengeschichte, 4. eventuelle kritische Bemerkungen, 5. wenn irgend möglich, Abbildungen und zwar am Besten in Form einer in ein Schema eingezeichneten Skizze. Wir wollen noch besonders hervorheben, dass auch die Einsendung schon anderweitig publicirter Fälle erwünscht ist und dass bei noch nicht publicirten Fällen das Recht zu anderweitiger Veröffentlichung, sowie insbesondere das Anrecht auf die eingesandten Abbildungen den Herren Collegen ungeschmälert gewahrt bleibt.

Wir bitten, das Material möglichst reichlich und möglichst bald — spätestens bis zum 1. März — an Collegen Blaschko, Berlin N., Friedrichstrasse 134a, abzusenden, welcher die Einordnung der Fälle, sowie die Erstattung des einleitenden Berichtes übernommen hat.

II. **Referate.** 1. über Röntgen-Therapie (Dr. Schiff-Wien), 2. über Finsen-Therapie (Prof. Finsen), 3. über die Verwend-

barkeit hochgespannter Ströme für die Therapie (Tesla, Arsonval etc.) (Dr. Freund-Wien). Diese Referate werden nach Möglichkeit durch Demonstrationen von Kranken, Moulagen, Apparaten etc. ergänzt werden.

Eine Ausstellung aller gebräuchlichen Medicamente, Apparate etc. findet nicht statt, dagegen soll eine möglichst umfassende Sammlung aller derartigen Gegenstände neueren Datums, etwa aus den letzten zwei Jahren, ausgelegt werden. College Löwenhardt hat es übernommen, darüber einen kürzeren Bericht zu erstatten. Im Anschluss daran können Demonstrationen von Apparaten etc. auch seitens der Mitglieder stattfinden. Sehr erwünscht und erbeten wäre auch ein Hinweis auf etwaige Bezugsquellen besonderer von Ihnen als brauchbar erprobter Artikel zur Krankenpflege, Instrumente etc., von denen es Ihnen erwünscht erscheint, im Interesse der Heilkunde eine weitere Einführung zu vermitteln. Diesbezügliche Anmeldungen sind an Herrn Dr. Löwenhardt zu richten.

Es ist in Aussicht genommen, dass spätestens 10 Tage vor dem Congresse jedes Mitglied die Referate und alle sonstigen Original-Mittheilungen ausführlich gedruckt in die Hände bekommt. Die Sammlung dieser Referate wird den ersten Theil des Congress-Berichtes darstellen. Die während des Congresses stattfindenden Discussionen werden als zweiter Theil nach dem Congress ausgegeben werden. Es wird daher schon jetzt gebeten, Vorträge und Mittheilungen anzumelden und Manuscripte bis spätestens 1. April einzusenden. Diejenigen Vorträge, welche nicht schon vorher den Mitgliedern gedruckt mitgetheilt werden können, kommen nur dann zur Verhandlung, wenn nach Erledigung der Demonstrationen, der Referate und gedruckt vorliegenden Vorträge Zeit frei bleibt. Besonders erwünscht ist es, möglichst zeitig alle irgendwie beabsichtigten Demonstrationen anzumelden. Für besonders wichtige Krankheitsfälle werden nach Genehmigung des Local-Comités eventuell die Reisekosten ganz oder theilweise ersetzt. Ebenso wird für die kostenlose Unterbringung der Kranken gesorgt werden.

Da über die Aufnahme neuer Mitglieder in der vor der Eröffnung des Congresses stattfindenden Ausschuss-Sitzung abgestimmt werden muss, so werden die Mitglieder gebeten, Anmeldungen möglichst bald an den Unterzeichneten zu richten.

Sämmtliche Sitzungen finden in den Räumen der Königlichen Hautklinik statt und zwar von 9 $\frac{1}{2}$ bis 12 $\frac{1}{2}$, und 1 $\frac{1}{2}$ bis 4 Uhr. Für das Frühstück wird in der Klinik gesorgt werden.

Zum Local-Comité sind mit mir zusammengetreten die Herren Dr. Chotzen, Primärarzt Dr. Harttung, Dr. Löwenhardt, Privatdocent Dr. Schäffer.

A. Neisser.

Dr. Unnas dermatologische Preisaufgabe. Der für 1900 aus-
geschriebene Preis von 300 Mark konnte nicht ertheilt werden. Es wird
deshalb die gleiche Aufgabe auch für 1901 gestellt und der
Preis auf 600 Mark erhöht. Das Thema lautet demnach wiederum:
Es soll untersucht werden: „Die feinere Architektur der primären Haut-
carcinome und insbesondere die bei ihnen obwaltenden verschiedenen Be-
ziehungen zwischen Epithelwucherung und Bindegewebswiderstand.“ Die
Bewerbung ist unbeschränkt. Die Arbeit ist bis Anfang December 1901
bei der Verlagsbuchhandlung Leopold Voss in Hamburg, Hohe
Bleichen 34, einzureichen. Sie ist mit einem Kennwort (Motto) zu ver-
sehen; das gleiche Kennwort ist auf der Hülle eines beizulegenden Briefes,
welcher Namen und Adresse des Verfassers enthält, anzubringen. Die
Herren Proff. Hauser (Erlangen), Nauwerck (Chemnitz) und Orth
(Göttingen) haben es gütigst übernommen, die einlaufenden Arbeiten zu
prüfen.

Personalien. Die Société française de dermatologie hat die
Herren Behrend und Blaschko (Berlin); Caspary (Königsberg);
Colombini (Siena); Falcao (Lissabon); Galloway (London);
Jamieson (Edinburg); Jarisch (Graz); Lustgarten (New-York);
Mracek (Wien) zu correspondirenden Mitgliedern gewählt.

Herr Dr. Bayet in Brüssel ist daselbst zum dirigirenden Arzte
der Abtheilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten am Hôpital St.
Pierre ernannt worden und hat den Lehrauftrag für diese Fächer an der
Universität erhalten.

Prof. Jarisch, Graz. Unser verehrter Mitarbeiter, Herr Prof.
Jarisch, Vorstand der dermatologischen Klinik in Graz, welcher schon
früher mit dem Titel und Charakter eines ordentlichen Professors aus-
gezeichnet war, ist zum wirklichen, ordentlichen Professor er-
nannt worden.

Hiemit ist ein erfreulicher Schritt nach vorwärts geschehen auf
der Bahn, welche der frühere österreichische Unterrichtsminister, Frei-
herr von Gautsch, in so rühmender Weise inaugurirt hat, um
der Dermatologie die ihr gebührende Stellung an den österreichischen
Universitäten einzuräumen. Wir begrüßen es dankbar, dass der gegen-
wärtige Herr Unterrichtsminister, Ritter von Hartel, durch die Er-
nennung des Collegen Jarisch, seine Uebereinstimmung mit den Be-
strebungen seines Vorgängers an den Tag gelegt hat.

Möge dieses Beispiel auch anderwärts bei Ministerien und Facul-
täten baldigst Nachahmung finden.

P.

e

Originalabhandlungen.

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV. - 3

21

Aus der Heidelberger medizinischen Klinik (Geheimrath Erb).

Ueber die dystrophische Form der Epidermolysis bullosa hereditaria.

Von

Priv.-Doc. Dr. **Bettmann** in Heidelberg.

Die Zahl der in der Literatur verwertheten Fälle von Epidermolysis bullosa hereditaria ist bisher eine recht bescheidene geblieben. Das erklärt sich zur Genüge aus der Seltenheit des Krankheitsbildes. Manche Beobachtung mag immerhin deshalb nicht publicirt worden sein, weil es scheinen durfte, dass die rein casuistische Mittheilung neuer Fälle keinen Fortschritt für die Erkenntniss der Affection bedeutete, deren Erscheinungen in den allermeisten Fällen eine geradezu schematische Uebereinstimmung zeigten. Allein die Arbeiten von Róna¹⁾ und von Hallopeau (und Leredde)²⁾ haben neuerdings darauf hingewiesen, dass wir mit mehreren Formen der Epidermolysis bullosa hereditaria zu rechnen haben, deren engere Zusammengehörigkeit nicht über alle Zweifel erhaben ist. Hallopeau fasst sie allerdings jetzt als Abarten ein und derselben Affection auf. Er unterscheidet eine Forme bulleuse simple, deren Symptome durch die Erscheinungen der einfachen, reinen Epidermolysis bullosa hereditaria erschöpft sind (entsprechend den

¹⁾ Róna. Zwei Fälle einer mit Epidermolysis bullosa, consecutiver Hautatrophie, Epidermiscysten und Nagelverkümmern einhergehenden Hautkrankheit. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. L, pag. 339.

²⁾ Hallopeau und Leredde. Traité pratique de dermatologie. 1900. pag. 157.

Fällen von Goldscheider, Valentin, Köbner, Lesser Blumer etc.) und eine Forme bulleuse dystrophique, die sich durch das Hinzutreten von Hautatrophien, Horncystenbildungen und Nagelverkümmern auszeichnet. Róna hält es für verfrüht, diese beiden Formen schon heute für ein und denselben Process zu declariren; er wagt es nicht, die beiden Formen zusammenzuwerfen.

Als ausschlaggebend für diese vorläufige Trennung werden wir das Vorhandensein der Hautatrophie bei der „dystrophischen“ Form betrachten müssen; denn sie lässt sich möglicherweise im Sinne einer Verschiedenheit der Krankheitsprocesse deuten, während die Nagelveränderung wohl nur auf eine besondere Localisation der Affection im Nagelbett hinweist, und die Bildung secundärer Epidermiscysten ein Accessorium darstellt, das im Gefolge verschiedenartiger, blasenbildender Affectionen auftreten kann, und ausserdem nicht allen Fällen jener dystrophischen Form der Epidermolysis bullosa zukommt; sie fehlten beispielsweise in dem aus unserer Klinik publicirten Falle von Hoffmann.¹⁾

Berücksichtigung für eine Scheidung der beiden Formen der Epidermolysis bullosa hered. verdient endlich noch der Hinweis Rónas, dass sich bisher noch keine erkrankte Familie gefunden hat, in der die beiden Arten des Leidens zusammen constatirt worden wären. Vielleicht wird gerade auf diesen Punkt die Casuistik in Zukunft besonders zu achten haben.

Die Fälle, über die ich hier berichten möchte, ordnen sich den bisherigen Beobachtungen darin vollständig unter, dass die Affection bei allen (3) Erkrankten denselben Charakter, nämlich den der dystrophischen Form, trägt. Auf einige Besonderheiten der Fälle wird speciell hingewiesen werden.

1. Ludwig B., 17 Jahre alt, in die medicinische Klinik aufgenommen am 11. V. 1900.

¹⁾ Hoffmann. Dermatologische Mittheilungen. Münchener Med. Wochenschr. 1895. Nr. 3. Ich hatte kürzlich Gelegenheit, den Patienten wieder zu untersuchen. Sein Zustand ist in den letzten Jahren ganz unverändert geblieben. Dem Kranken sind seit Hoffmann's Publication 4 Kinder geboren worden, von denen 3 frühzeitig starben; das älteste, ein nunmehr 4jähriger Knabe, blieb am Leben und ist bis jetzt von der Krankheit verschont.

Anamnese: In der **Ascendenz** des Patienten sind keinerlei erbliche Krankheiten zu ermitteln; keine Nervenkrankheiten, keine Blutkrankheiten, keine Hautkrankheiten.

Die Eltern des Patienten sind Geschwisterkinder.

Pat. hat 5 Geschwister, von denen 2 an derselben Krankheit leiden wie er selbst, und zwar ist

die 25jährige Schwester	gesund
der 23 „ Bruder	erkrankt
„ 21 „ „	erkrankt
„ 19 „ „	gesund
(„ 17 „ Patient	erkrankt)
„ 11 „ Bruder . . .	bis jetzt gesund.

Pat. gibt mit aller Bestimmtheit an, dass seine Hauterkrankung erst im 12. Lebensjahr, und zwar ohne erkennbare Veranlassung, aufgetreten sei, nachdem er bis dahin niemals ernstlich krank gewesen. Seit damals nun besteht die Erkrankung unverändert in gleicher Weise. Besonders bei der Arbeit, aber auch ohne jegliche harte Hantirung — manchmal anscheinend spontan — treten an seinen Händen Blasen auf, die manchmal mit hellem, andere Male mit schwärzlich-dunklem Inhalte gefüllt sind. Sie können — besonders am Handrücken — mehr als Thalergrösse erreichen, und entwickeln sich manchmal innerhalb weniger Stunden zu bedeutendem Umfang. Ein Theil platzt rasch, die meisten trocknen innerhalb einiger Tage wieder ein, einzelne Blasen vereitern.

An den Füßen besteht ein ähnlicher Zustand; auch hier kommt es am Fussrücken wie an der Sohle häufig zu ganz gleichartigen Blasenbildungen. An den Fersen ist Pat. immer aufgerieben. Gelegentlich treten auch Blasen an den Knien und den Ellbogen auf; meist aber, wenn sich Pat. an diesen Stellen zufällig stösst, „fliegt die Haut gleich in Fetzen davon“. Gelegentlich Blasenbildung am Halse, da wo der Kragen reibt. Andere Hautpartien als die genannten seien nie betheiligt gewesen.

Dagegen entstehen häufig auch auf der Zunge und der Wangenschleimhaut Bläschen, namentlich unmittelbar nach den Mahlzeiten. Pat. bemerkt die Entstehung dieser Bläschen gewöhnlich an sehr heftigen brennenden Empfindungen im Munde. Auf der Haut dagegen gehen der Blasenruption keine unangenehmen subjectiven Empfindungen vorher.

Pat. blutet oft aus dem Zahnfleisch; er litt früher viel an Nasenbluten.

Eine Veränderung an den Nägeln, die bei dem Kranken besteht, will dieser von jeher gehabt haben; wenigstens kann er sich nicht erinnern, wann sie entstanden sein sollte.

Endlich gibt der Kranke an, dass er an Händen und Füßen stark schwitzt; seine Hautaffection sei aber im Winter eben so stark ausgeprägt wie im Sommer.

Status praesens: Kräftig gebauter, gut entwickelter junger Mann. Rothe Haare,¹⁾ zahlreiche sommersprossen-ähnliche, aber dunklere Pigmentirungen an den Händen und Vorderarmen und im Gesichte.

An den Händen finden sich zur Zeit mehrere Dutzende von Blasen in den verschiedensten Stadien der Entwicklung, zum Theil bereits eingetrocknet und exfoliirt. Die meisten derselben bleiben unter Pfennigrösse, doch findet sich beispielsweise an der Volarseite des rechten Handgelenkes eine Blase von 4 Cm. Durchmesser. Der Inhalt der Blasen ist theils serös, theils ausgesprochen hämorrhagisch. Befallen ist der Handrücken wie die Vola manus, ebenso alle Finger; hier besonders die Kuppen. an denen fast nur hämorrhagische Blasen sitzen und die Haut über der Streckseite der Gelenke.

Die Haut an der Beugeseite der Finger erscheint glänzend, gespannt, wie ödematös; von der leistenartigen Zeichnung normaler Fingerbeeren ist nichts wahrzunehmen. Die Haut des Handrückens ist im Ganzen verändert, schwer auf der Unterlage verschieblich, wie geschrumpft. Dabei zeigt die Epidermis eine eigenthümliche feine Runzelung wie zerknittertes Cigarettenpapier. Zugleich finden sich am Handrücken multiple glänzend weisse, narbige Depressionen; im Verein mit den dichtstehenden Pigmentationen erinnern diese Befunde deutlich an das Bild eines Xeroderma pigmentosum; von Gefässectasien allerdings ist nichts zu bemerken.

Unmittelbar distal vom Handgelenk schneidet die Affection beiderseits symmetrisch ziemlich scharf ab.

Die Haut der Ellbogen ist beiderseits in grosser Ausdehnung livid-roth verfärbt, verdünnt und mit mächtigen blutigen Borken besetzt.

Genau denselben Befund bieten die Kniee dar.

An den Füßen endlich ergibt sich dieselbe Veränderung wie an den Händen, nur in etwas geringerer Intensität. Fussrücken und Sohle, sowie die Zehen tragen eine mässige Anzahl von durchschnittlich etwas grösseren Blasen. Die Fersengegend ist mit Blutborken bedeckt; die Hautatrophie und Fältelbarkeit der Epidermis weniger ausgesprochen als an den Händen.

Handflächen und Fusssohlen schwitzen mässig.

Fast sämtliche Nägel an den Fingern wie Zehen sind im höchsten Masse defect, brüchig, abgenagt, verkrümmt, aufgeblättert. Der Nagel des rechten Zeigefingers fehlt vollständig, ebenso derjenige der dritten linken Zehe.

Am Halse finden sich 2 linsengrosse Blasen. Andere Hautstellen sind nicht verändert. Nirgendwo sind miliumartige Gebilde zu sehen.

Mundhöhle: Ganz auffällig starke und ausgedehnte Leukopathie der Wangenschleimhaut. Mehrere Erosionen an der Wangenschleimhaut und an den Seitenrändern der Zunge. Nahe der Zungenspitze 2 erhaltene

¹⁾ Die 3 erkrankten Brüder sind die einzigen rothhaarigen Individuen in der Familie!

hämorrhagische Bläschen. — Nirgendwo im Bereiche der Mundhöhlenschleimhaut derbere narbige Veränderungen sichtbar.

Im Uebrigen ergibt die Untersuchung des Patienten keinerlei pathologische Befunde. Innere Organe und Nervensystem intact; speciell besteht keine Veränderung der Hautsensibilität. Urin enthält keine abnormen Bestandtheile.

Blutuntersuchung: ergibt normale Warthe für Hb und für die Mengen der rothen und weissen Blutkörperchen. Eosinophile Zellen (bei verschiedenen Untersuchungen) = 6–8%.

Es sei hier gleich angefügt, was bezüglich der übrigen Familienmitglieder genauer ermittelt werden konnte:

Die 25jährige Schwester, den 19jährigen und den 11jährigen Bruder des Patienten, endlich auch den Vater habe ich untersucht und vollständig gesund befunden.

2. Von dem 23jährigen Bruder, Wilhelm B., liegt ein schriftlicher Bericht vor, wonach die Erkrankung bei ihm ebenfalls im 12. Lebensjahre „gleich nach der Impfung“ zum Vorschein gekommen sei. Sie beschränkt sich auch bei ihm auf Hände und Füsse, Ellbogen und Knie. Bis zum 17. Lebensjahr hatte er reichlich Eruptionen im Munde, die seitdem fast völlig aufgehört haben. Seine Nägel sind sämmtlich erkrankt. Zeitweise heftiges Nasenbluten.

3. Der 21jährige Bruder, Heinrich B., Schneider, ist von mir mehrfach untersucht und genauer beobachtet worden. Seine Krankheitsgeschichte stimmt in allem Wesentlichen mit derjenigen der beiden anderen Erkrankten völlig überein. Auch bei ihm sei die Hautaffection erst im 12. Lebensjahr aufgetreten. Sie hat sich auf dieselben Hautpartien beschränkt und die Mundhöhle betheiligt. Diese Schleimhauterkrankung macht ihm verhältnissmässig stärkere Beschwerden; er muss sich wesentlich auf weiche Nahrung beschränken, weil jeder harte Bissen Blasen oder Substanzverluste in seiner Mundhöhle hervorruft. Starke Schweisse an Händen und Füssen. Die Blasenbildung ist im Sommer regelmässig stärker als im Winter. Die Nägel sind nach der Ansicht des Patienten von jeher verkümmert gewesen. Viel Nasenbluten.

Die objective Untersuchung ergibt ein völliges Analogon zu dem Befunde bei dem jüngeren Bruder Ludwig B.¹⁾ Die Blasen auf der Haut stimmen nach Sitz, Grösse, Vertheilung, Qualität des Inhalts durchaus mit der oben gegebenen Schilderung überein. Auch die Atrophie der Haut am Handrücken ist unverkennbar, daneben bestehen massenhafte leutigo-artige Pigmentirungen. Die Veränderung der Nägel ist noch stärker ausgeprägt als bei dem jüngeren Bruder; an den Zehen fehlen überhaupt sämmtliche Nägel.

¹⁾ Die beiden Brüder wurden am 15. V. 1900 in der Sitzung des medicinisch-naturhistorischen Vereins Heidelberg vorgestellt.

In der Mundhöhle finden sich mehrere hämorrhagische Bläschen an Zunge und Wangenschleimhaut. Ganz auffällig stark aber ist die Leukopathia oris; ausser dieser sind an der Wangenschleimhaut zahlreiche, theils gelbliche, theils mehr weisslich-opake, stecknadelkopfgrosse Knötchen zu bemerken, die in zwei Reihen angeordnet entlang der Zahnreihe verlaufen. Ein kleines Stückchen der Schleimhaut wurde zur histologischen Untersuchung excidirt.

Ein unerwartetes Ergebniss endlich lieferte die Untersuchung der 50jährigen Mutter des Patienten. Bei ihr ist seit 2 Jahren — mit dem Verschwinden der Menses — nach und nach eine Veränderung der Haut des Handrückens beiderseits eingetreten, die sich jetzt folgendermassen darstellt:

Die Haut erscheint im Ganzen verdünnt, aber ungewöhnlich derb, dabei straff und unverschieblich auf der Unterlage sitzend. Fältelung der Epidermis ist unmöglich. Es finden sich mehrere zerstreute, etwa linsengrosse rundliche Flecken von livid rother Farbe, ferner über den kleinen Fingergelenken mehrere etwas grössere pernio-artige Knoten. An den verschiedensten Stellen sind rundliche oder mehr strichförmige, derbe, glänzendweisse Narben zu sehen, dazwischen multiple, lentigo-ähnliche, aber entschieden dunklere, bräunliche Pigmentirungen und feine wie gröbere Teleangiectasien. Keinerlei Ulcerationen etc. Nägel vollkommen intact. Die Haut sonst nirgendswo verändert.

Die Frau versichert auf das bestimmteste, dass sie niemals an Blasenbildungen gelitten habe, und dass die Veränderung an der Hand sich ganz allmählig eingestellt habe, ohne ihr sonderliche Beschwerden zu verursachen.

Die gegebene Beschreibung lässt wohl ohne Weiteres erkennen, dass die Affection auf den ersten Blick den Vergleich mit einem Xeroderma pigmentosum herausforderte, und in dieser Beziehung wiederum grosse Aehnlichkeit mit dem Befunde bei den Söhnen der Patientin darbot. Ob und wie weit deshalb auch eine innere Verwandtschaft der verschiedenen in Frage kommenden Affectionen angenommen werden dürfe, wird später zu erörtern sein.

Ich schildere zunächst die Ergebnisse der weiteren Beobachtung bei unserem Kranken

Ludwig B., der mehrere Monate in der Klinik verblieb. Während dieser Zeit entstanden immer und immer wieder Blasen an den erwähnten Hautpartien. Diese Blasen pflagten sich ziemlich langsam zu entwickeln; sie erreichten manchmal den Höhepunkt erst nach 3—4 Tagen; dafür hatten sie auch durchschnittlich ein grösseres Volumen. Es bestand durchaus der Eindruck, als ob sich die Eruptionen zu gewissen Zeiten schubweise häuften. An der Mundschleimhaut war dieses Verhalten unverkennbar. Oft war der Mund mehrere Tage so gut wie frei von Efflorescenzen;

dann wieder schoossen die — meist hämorrhagischen — Blasen ein paar Tage lang in grosser Zahl auf. In der Klinik wurde übrigens einmal auch eine Blasenbildung im Gesicht beobachtet, für die eine genügende mechanische Voraussetzung nicht zu finden war. Es handelte sich um hämorrhagische Blasen an den Lippen, der Nase und an beiden Wangen. Die naheliegende Verwechslung mit einem Herpes war schon wegen der Grösse der Blasen zurückzuweisen, ferner bestand keine Gruppenbildung und die Efflorescenzen kamen langsam eine nach der anderen im Verlaufe von 11 Tagen zum Vorschein.

Der Patient hatte mehrfach starkes Nasenbluten. Zweimal traten heftige Rectalblutungen auf (es bestanden keine Hämorrhoiden).

Der Zustand der Fingernägel besserte sich wesentlich. Nach viermonatlichem Aufenthalt des Patienten in der Klinik waren die meisten Fingernägel, abgesehen von einer auffallend starken Verkrümmung und einigen Quer-Riefungen, normal geworden; aber dann fielen ziemlich plötzlich einige der Nägel in toto wieder aus. Die Zehennägel blieben verkümmert wie anfangs.

Die lange dauernde Beobachtung während des ganzen Sommers lehrte, dass von einer nennenswerthen Hyperidrosis bei dem Patienten nicht die Rede war.

Die Behandlung erwies sich der Blasenbildung gegenüber machtlos. Patient erhielt innerlich Arsenik und Atropin, äusserlich wurden laue Bäder, Waschungen mit verschiedenen Zusätzen (locale Tannin- und Tintebäder), Chromsäure- und Pikrinsäureapplicationen versucht — alles ohne Erfolg. Am besten that dem Patienten noch leichtes Einfetten der Haut; dieses Verfahren hat ja auch bei einer ganzen Reihe der früher beschriebenen Fälle von Epidermolysis bullosa hereditaria noch relativ den günstigsten Erfolg gehabt.

Specielles und Experimentelles: Unser Patient bot bei der grossen Zahl der anscheinend spontan auftretenden Blasen und bei der grossen Leichtigkeit, mit der sich Blasen jederzeit experimentell erzeugen liessen, reichliches Material zur Untersuchung des Blaseninhalts dar.

Was die künstliche Provocation von Blasen betrifft, so liessen sich auch in unserem Falle wieder die Ergebnisse von Blumer¹⁾ ausführlichen Experimenten bestätigen. Bei der in Frage gestellten engeren Zusammengehörigkeit der dystrophischen Form der Epidermolysis bullosa und der Epidermolysis bullosa simplex mag auf diese Uebereinstimmung bei beiden Formen immerhin ein gewisser Werth zu legen sein. Es gelang

¹⁾ Blumer. Hereditäre Neigung zur traumatischen Blasenbildung. Archiv f. Dermatol. und Syphilis. 1892. Ergänzungsband, pag. 105.

jederzeit leicht, auf mechanischem Wege — durch Reiben — an den der spontanen Blasenbildung ausgesetzten Hautpartien Blasen hervorzurufen, während andere Hautpartien sich einer derartigen experimentellen Beeinflussung gegenüber refractär verhielten. Die Blasen entstanden innerhalb weniger Minuten, hatten meist nur beschränktes Volumen (kaum jemals zunächst über Erbsengrösse), wuchsen zumeist aber im Laufe der nächsten Tage wesentlich an. Ihr Inhalt war fast ausschliesslich von Anfang an hämorrhagisch. An der Schleimhaut der Wangen und der Zunge dagegen waren Blasen auf diese Weise fast niemals zu provociren, denn schon geringfügiges leises Reiben genügte, um das Epithel in feinen Lamellen abzustossen und eine ex-corierte blutende Stelle blosszulegen.

Kurzes Beklopfen der Haut rief keine Blasen hervor; es entstanden dabei auch keine urticariaartigen Efflorescenzen, wie sie Blumer beobachtete. Dagegen war durch einfaches, einmaliges Quetschen der Epidermis mit absoluter Sicherheit eine Blase zu erzielen. Blumer gibt an, dass durch diese Traumenqualität in seinem Falle keine Blasen hervorgebracht werden konnten. Bei unserem Patienten dagegen liess sich namentlich am Handrücken durch einmaliges Drücken mit einer Pinzette oder zwischen zwei Fingernägeln sofort eine Epidermisdecke eine Strecke weit erheben, ohne abzureissen. So wurde ein Hohlraum geschaffen, der sich in der Zeit von einer halben bis zu 2 Stunden zu einer prall gefüllten, hellen Blase umwandelte. Nur an Stellen, an denen derbere weisse Narben sassen, gelang dieser Versuch nicht, der ungemein deutlich den abnorm gelockerten Zusammenhang der Epidermisdecke mit der Unterlage illustrierte. Noch schöner aber war die Ablösbarkeit der Epidermis in folgender Weise zu zeigen. Wurde unter ein durch Quetschen erhobenes Epidermisfältchen die Canüle einer mit beliebiger Flüssigkeit gefüllten Pravazspritze eingeschoben, so liess sich jetzt durch den Druck der Spritze die Epidermisdecke auf grosse Strecken hin ablösen, und es entstand so eine flache, sehr ausgedehnte Blase. Nur stark narbig veränderte Hautstellen oder schon bestehende Blasen und Epidermisdefecte setzten dem Versuche eine Grenze, und es entstand so eine sehr unregelmässige Begrenzung der künstlichen Blase. Beim Zurück-

ziehen der Canüle sickerte natürlich ein mehr oder minder grosser Theil der eingetriebenen Flüssigkeit wieder aus und die Blase collabirte, nach einigen Stunden aber war sie immer wieder prall gefüllt, und wenn zu dem Versuche eine indifferente Flüssigkeit, wie etwa physiologische Kochsalzlösung verwendet worden war, unterschied sich der Inhalt nicht von demjenigen der bei dem Kranken auf andere Weise entstandenen Blasen.

Die eben geschilderten Versuchescheine mir zur Evidenz zu beweisen, dass wir bei dem Leiden eine **primäre** abnorme Lockerung in der Haut, sei es zwischen verschiedenen Schichten der Epidermis oder zwischen Epidermis und Rete annehmen müssen.

Die Beschleunigung der Blasenbildung durch die Einwirkung eines warmen Bades, die Unwirksamkeit elektrischer Reize andererseits, auf die Blumer verwies, liess sich bei unserem Patienten bestätigen. Von Blumer wie von anderen ist ferner darauf hingewiesen worden, dass die Haut bei der in Rede stehenden Krankheit keine besondere Empfindlichkeit gegen chemische Reize besitzt. Ich möchte sogar direct behaupten, dass bei unserem Patienten die Reaction gegen chemische Reize an den von der Affection befallenen Hautpartien geringer war als an den gesunden. Mehrfaches Aufpinseln von Jodtinctur am Hand- und Fussrücken, Auflegen eines mit Chloroform getränkten Tampons u. dergl. mehr erzeugte nicht nur keine Blasen, sondern die Röthung erschien später, war geringfügiger und dauerte kürzer als an gleichartig behandelten Hautstellen des Oberschenkels und Rumpfes. Ein gut wirksames Cantharidenpflaster, das am Rücken nach 6 Stunden eine schöne Blase zog, erwies sich am Fussrücken auch bei 24stündiger Application als unwirksam. Man wird daran denken dürfen, dass der verminderte Zusammenhang der oberen mit den tieferen Hautschichten eine Verringerung der Tiefenwirkung jener oberflächlich angewendeten Substanzen bedingte, um so mehr als ich zeigen werde, dass beispielsweise beim Cantharidin der Effect der subepithelialen Application nicht ausblieb.

Es sei hier auf die Untersuchungen Weidenfeld's¹⁾

¹⁾ Weidenfeld. Zur Physiologie der Blasenbildung. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LIII. H. 1.

verwiesen, der auf Grund seiner Leichenexperimente zu dem Schluss gelangt, es sei zu abstrahiren, dass auch beim Lebenden die durch reizende Substanzen (Crotonöl, Cantharidentinctur) erzeugten Blasen nicht auf einer primären Schädigung oder Lockerung der Verbindungssubstanz der Cutis und des Rete, sondern auf Verhältnissen beruhen, welche durch Exsudationsprocesse herbeigeführt werden. Unser Versuch zeigt, dass eine schon vorhandene Lockerung innerhalb der Hautdecke zum directen Hinderniss für die Blasenbildung wird, wenn sie jener chemischen Anregung der Exsudation entgegenarbeitet.

Untersuchung des Blaseninhaltes. Der Blaseninhalt ist in einem Falle von Epidermolysis bullosa heredit. simplex neuerdings von Colombini¹⁾ besonders genau untersucht worden. Ich habe keine so ausführliche chemische Analyse vorgenommen, wie er, sondern mich auf die Feststellung der alkalischen Reaction und des Eiweissgehaltes beschränkt.

Bakteriologisch wurden mehrere junge Blasen untersucht. In Deckglaspräparaten war bei Anwendung der üblichen Färbemethoden nichts von Mikroorganismen zu finden und Culturversuche auf Gelatine- und Agarnährboden blieben negativ. Diese Ergebnisse decken sich vollständig mit denen Colombini's. Bei den ganzen Voraussetzungen der Affection würde übrigens auch einem positiven Ergebniss der bakteriologischen Untersuchung keine tiefere Bedeutung beizumessen sein.

Intravenöse Injection von Blasenflüssigkeit beim Kaninchen rief keine Reaction hervor.

Besondere Berücksichtigung wurde endlich den morphologischen Elementen des Blaseninhalts geschenkt. Zu constataren waren neben einem wechselnden Gehalt an rothen Blutkörperchen epitheliale Elemente, z. T. in Quellung und Degeneration, und Leukocyten, letztere wenigstens in den frischen Blasen in auffällig geringer Zahl. Es handelte sich fast durchwegs um polymorph.-kernige Leukocyten; die Zahl der Eosinophilen darunter war eine ausserordentlich geringe. Auch in älteren Blasen, gleichgiltig, ob ihr Inhalt hämorrhagisch war oder nicht, nahm ihre Menge nicht zu. Ich betone diesen Be-

¹⁾ Colombini. Beitrag zum Studium der Epidermolysis bullosa hereditaria. Monatsh. f. prakt. Dermat. XXX., pag. 457.

fund, der sich aus der Untersuchung von vielen Dutzenden von Blasen ergab, weil er im Gegensatz zu dem Ergebnisse Colombini's steht, der im Blaseninhalt 10–14% eosinophile Zellen fand, und weil von der Zuverlässigkeit meiner Feststellung die Verwerthbarkeit des gleich zu besprechenden Experimentes abhängt. Aus der Verschiedenheit der von Colombini und von mir gefundenen Quantitäten an Eosinophilen dürfte übrigens nur das Eine zu entnehmen sein, dass eben in einzelnen Fällen von Epidermolysis bullosa die Blasen einen schwankenden Gehalt an eosinophilen Zellen zeigen; genau dasselbe sehen wir ja auch bei verschiedenen Fällen von Pemphigus chronicus, obwohl hier ein hoher Gehalt an Eosinophilen die Regel bildet. Uebrigens hat auch unser 2. Patient Heinrich B., sowie der neuerdings von mir untersuchte Patient Hoffmann's nur sehr wenige eosinophile Zellen im Blaseninhalt.

Unser Patient Ludwig B. lieferte nun die günstige Gelegenheit, die von mir¹⁾ früher ausführlich studirte Frage, ob gewisse chemische Substanzen eine locale Eosinophilie zu erzeugen vermöchten, unter neuen Versuchsbedingungen zu prüfen. Wurde nämlich zu dem oben geschilderten Experimente der subepithelialen Injection statt einer indifferenten Flüssigkeit eine Lösung von Zimtsäure oder von cantharidinsaurem Kali in grosser Verdünnung gewählt, so gelang es in solchen Blasen, wenn nicht die Injectionsflüssigkeit gleich nach der Einspritzung wieder entwichen war, nach 4–6 Stunden bei einem an und für sich noch geringen Gehalt an Leukocyten eine relativ grosse Menge von Eosinophilen nachzuweisen; ich schätze ihr Mengenverhältniss auf 15–30%. Somit haben auch diese Versuche die Möglichkeit erwiesen, durch die genannten chemischen Mittel eine locale Eosinophilie zu erzeugen, und stehen in Uebereinstimmung mit meinen früheren Ergebnissen. Für die Entscheidung der interessanten Frage, ob eosinophile Zellen in der Haut selbst entstehen können, oder ob sie durch Auswanderung aus der Blutbahn in die Blasen gelangen, liefern aber auch diese neuen Resultate leider keine weiteren Gesichtspunkte; morphologisch stimmten die Eosinophilen, die sich bei der

¹⁾ cf. Bettmann. Die praktische Bedeutung der eosinophilen Zellen. Volckmann's Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. Nr. 266.

jetzigen Untersuchung fanden, vollkommen mit denen des circulirenden Blutes überein.

Histologisches. Den bisherigen Untersuchungen an der Haut ist auf Grund unserer Beobachtung nichts neues hinzuzufügen, und ich möchte es deshalb unterlassen, bekannte Details zu wiederholen. Nur das Eine möchte ich betonen, dass ich für meinen Fall die Entstehung der Blasen in das Rete mucosum verlegen muss, und mich nicht von einer primären Lostrennung der Epidermis in toto vom Papillarkörper überzeugen konnte. Die Annahmen der einzelnen Autoren stimmen in dieser Richtung nicht überein. Es handelt sich um dieselbe Frage wie beim Pemphigus, und gerade so wie wir bei dieser Erkrankung (gleich wie beim Erythema bullosum) sowohl mit der Möglichkeit der Totalablösung der Epidermis als auch einer Lostrennung innerhalb der Epidermis zu rechnen haben, scheinen auch bei der Epidermolys bullosa diese beiden Arten der Blasenbildung thatsächlich zu existiren.

Ein weites histologisches Detail endlich ist als neu zu erwähnen. Bei der Krankengeschichte unseres Patienten Heinrich B. wurde der hochgradigen Veränderung der Mundschleimhaut gedacht. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein von Talgdrüsen und von Cystenbildungen innerhalb des Epithels, und es liess sich nachweisen, dass die Hohlraum-bildung von der Wandung der Talgdrüsen-Ausführgänge ausging. Der ganze Befund dieser Cystenbildungen, der in einer späteren Mittheilung genauer verwerthet werden soll, ist durchaus nicht charakteristisch für die Epidermolysis bullosa hereditaria, gerade so wenig wie die Bildung von Horncysten an der äusseren Haut bei dieser Affection.

Aber unsere Beobachtung zeigt zum ersten Male, dass auch bezüglich solcher feinerer secundärer Veränderungen im Epithel der Befund an der Schleimhaut mit demjenigen an der äusseren Haut übereinstimmt. Eine Bedeutung für die Diagnose der dystrophischen Form der Epidermolysis bullosa her. ist jenen Schleimhautcysten nicht beizumessen.

Es bleibt endlich die Frage zu erledigen, ob das ganze Krankheitsbild der Epidermolysis bullosa durch unsere Fälle sonst nach irgend welcher Richtung hin eine Erweiterung oder

Klärung erfahren hat. Die Zugehörigkeit zur dystrophischen Form der Krankheit ist bei allen 3 Brüdern fraglos, wir konnten uns bei zweien der Erkrankten von der Hautatrophie und der Nagelverkümmerng überzeugen, und die letztere steht auch für den dritten Bruder ausser aller Frage. Bis zu einem gewissen Grade auffällig ist das späte Auftreten der Affection (im 12. Lebensjahre) bei allen 3 Brüdern. Aber auch in dieser Richtung ist unsere Beobachtung nichts unerhörtes. So berichtet Herzfeld¹⁾, dass bei seinem Kranken die Erscheinungen wenigstens bis zur Pubertät unbedeutend waren. Jene Beobachtung zeigt mit der unsrigen auch insofern die grösste Aehnlichkeit, als die Epidermolyse sich auf dieselben umschriebenen Hautbezirke beschränkte und der ältere Bruder weniger befallen war als der jüngere.

Eine bisher noch nicht registrierte Beobachtung ist die bei unserem Patienten Ludwig B. anzunehmende Betheiligung der Rectal-Schleimhaut an der Erkrankung. Auf eine Localisation der Affection in der Speiseröhre hat jüngst G. Spiess²⁾ hingewiesen.

Am interessantesten aber ist wohl unsere Beobachtung in ätiologischer Beziehung. Streng genommen besteht wohl kein Recht, von einer vererbten Erkrankung zu sprechen, wenn, wie hier, die befallenen Individuen die erste erkrankte Generation repräsentiren. Wir finden nun aber bei der Mutter unserer Patienten eine Hautaffection, die nach ihren ganzen Erscheinungen wohl in Beziehung zu dem Leiden der Kinder gebracht werden darf, und die Blutsverwandschaft der Eltern liefert gewiss ein weiteres Moment, dass für die Vererbung jener pathologischen Disposition mit ins Gewicht fällt. Die Krankheit der Mutter nun ist keine blasenbildende Erkrankung, sondern, wie geschildert wurde, eine Hautatrophie, die nach ihren Begleitsymptomen (Pigmentirungen, Gefässectasien etc.) und der herdweisen Narbenbildung den Vergleich mit einem Xeroderma pigmentosum direct herausfordert. Aber wenn wir von der

¹⁾ Herzfeld. Ueber Epidermolysis bullosa hereditaria. Berl. klin. Wochenschr. 1893, p. 820.

²⁾ G. Spiess. Epidermolysis bullosa hereditaria der Schleimhaut. Arch. f. Laryngologie IX 1899, p. 426.

Annahme des Xeroderma tardum zurückschrecken und etwa die Diagnose eines Lupus erythematosus stellen wollten (der Charakter der diffusen Hautveränderung, und der Mangel entzündlicher Symptome stehen dieser Diagnose entgegen!), so haben wir es unter allen Umständen bei der Frau mit einem atrophicirenden Hautproceß zu thun, der sich in seinen wesentlichen Erscheinungen bei der Erkrankung der Kinder wiederholt. Und auch bei diesen werden wir sowohl nach dem klinischen Bilde der Hautatrophie im Einzelfalle wie nach dem gemeinsamen Auftreten der Erkrankung bei mehreren Geschwistern veranlaßt, an einen dem Xeroderma pigmentosum nahestehenden Krankheitsproceß zu denken. Ich bin durchaus davon entfernt, aus unserer isolirten Beobachtung irgend welche weitgehenden Schlüsse ziehen zu wollen; aber wenn sich bei Fällen der dystrophischen Form der Epidermolysis bullosa hereditaria wie den unsrigen die Veranlassung ergibt, aus der Summe der klinischen Symptome das Bild der familiären Hautatrophie in den Vordergrund der Betrachtung zu rücken, so haben wir jedenfalls allen Grund, mit der Annahme einer Zusammengehörigkeit der beiden Formen jener familiären Epidermolyse noch zurückzuhalten. Ich theile somit durchaus Rónas zuwartenden Standpunkt.

Aus der Universitätsklinik für Hautkrankheiten des Herrn
Prof. Dr. A. Wolff in Strassburg.

Impetigo herpetiformis beim Manne.

Von

Dr. Gunsett,
Assistent der Klinik.

Die Fälle von Impetigo herpetiformis, von denen Hebra in seiner für diese Krankheit bahnbrechenden Publication (1) von 1872 nur 5 mit 4 Todesfällen beibringen konnte, haben sich in neuerer Zeit auffallend vermehrt. Doch ist die Affection immerhin noch recht selten, besonders da viele unter diesem Namen veröffentlichte Fälle überhaupt nicht hierher gehören. Am meisten Verdienste um die Erkenntniss dieser Erkrankung erwarb sich Kaposi, (2) in dessen Klinik überhaupt die meisten Fälle beobachtet wurden, und Dubreuilh, (4) der in einer umfassenden Monographie sämtliche bis dahin erschienenen Fälle zusammenfasste und kritisch beleuchtete. Dubreuilh konnte im Ganzen über 17 Fälle berichten. Hiervon entfallen 5 auf Hebra, 9 auf Kaposi, einer wurde in der Strassburger Klinik beobachtet und in der Inauguraldissertation von Maret publicirt (3), einer stammt aus Würzburg (5) und der letzte von Dubreuilh selber. Seit Dubreuilh haben wir nicht mehr als 10 Fälle in der Literatur auffinden können.

Wir hatten in den letzten Jahren in Strassburg Gelegenheit, 2 Fälle dieser Erkrankung zu beobachten.

Der eine Fall betrifft dieselbe Person, die bereits 2mal im Anschluss an Graviditäten Impetigo herpetiformis durchgemacht hatte und über die Maret in der eben erwähnten Dissertation ausführlich berichtet hat. Der erste Ausbruch der Erkrankung fiel in den 5. Monat ihrer ersten Gravidität, das erste Recidiv trat während ihrer zweiten

Gravidität im Jahre 1887 auf. Die Patientin wurde damals 3 Monate nach der Entbindung als geheilt entlassen. Von da an blieb sie gesund und im Jahre 1894 trat ohne besondere Beschwerden die Menopause ein. Im August 1898 wurde nun die Patientin mitten im besten Wohlbefinden — nachdem sie also schon 4 Jahre in der Menopause war — plötzlich während der Feldarbeit von einem heftigen Schüttelfrost ergriffen. Darauf traten Schmerzen in den Beinen auf, am folgenden Tage auch in den Armen. Sie musste sich legen und nach 3 Tagen stellte sich an ihren Oberschenkeln genau derselbe Hautausschlag wie bei ihren früheren Erkrankungen ein, was sie bewog, wieder die Klinik aufzusuchen.

Die Affection bestand wieder wie früher aus Gruppen von sich peripher ausdehnenden Pustelchen auf erythematösem Grunde, die in ihrer Mitte eine Kruste einschlossen. Die Efflorescenzen waren an den Oberschenkeln zuerst aufgetreten und breiteten sich allmähig über den Bauch, Extremitäten und Gesicht aus, so dass zuletzt der ganze Körper bedeckt war. Das Allgemeinbefinden war während der ganzen Krankheitsdauer, die sich vom 21./VIII. 1898 bis zum 16./X. 1898 erstreckte, schlecht, die Temperatur hoch fieberhaft. In der Fiebercurve kann man 3 Abschnitte unterscheiden. Die ersten 14 Tage zeichnen sich aus durch hohe Morgentemperaturen (38.0 bis 38.6), denen um 0.5 bis 1° höhere Abendtemperaturen entsprachen. Dann kam eine Remission von ungefähr 3 Wochen, auf die unter erneutem Ausbruch von Pusteln eine Periode von mässig hohen Morgentemperaturen (36.5—37.2°) mit starker abendlicher Steigerung der Curve (38.5—39.5) folgte. (Nach 7 Wochen fiel das Fieber ab, die Pusteln kehrten nicht mehr wieder und unter gewöhnlicher Bäder-Behandlung heilten die Efflorescenzen vollständig ab. cfr. Nachtrag.

Der zweite Fall, den wir in neuerer Zeit behandelten, betrifft ein männliches Individuum:

Theodor L., 33 Jahre alt, aus Neusatz bei Bühl in Baden, wurde am 20./IV. 1900 unter sehr schweren Krankheitserscheinungen in die Klinik verbracht. Die Familienanamnese ergab, ausser dass die Mutter des Patienten an den Pocken gestorben war, nichts besonderes. Der Patient selbst war bis jetzt immer gesund und kräftig gewesen, er erinnert sich nicht, jemals eine Hauterkrankung gehabt zu haben. Vor vier Wochen begann die Krankheit mitten im besten Wohlbefinden mit Schüttelfrost und darauffolgendem hohem Fieber. Es stellten sich dann zu gleicher Zeit auf der Haut des Rückens und auf der Schleimhaut des Mundes kleine Eiterpustelchen ein. Im Munde waren dieselben auf der Zunge und auf den Gaumenbögen localisirt und gingen mit äusserst heftigen Schmerzen einher, die bis in die Ohren ausstrahlten und nach Aussagen des behandelnden Arztes auf eine Mitbetheiligung der Pharynxwand zurückzuführen waren. Dabei bestanden starke Schlingbeschwerden, so dass Patient sich weigerte, jegliche Nahrung zu sich zu nehmen. Er wurde seit 14 Tagen ausschliesslich per rectum ernährt und kam dabei — bei dazu noch anhaltend hohem Fieber — sehr herunter. Was die Pusteln

anbelangt, die auf der Haut des Rückens zu gleicher Zeit mit der Schleimhauterkrankung auftraten, so waren sie stecknadelkopfgross und zeigten immer von vornherein eitrigen Inhalt. 2—3 Tage nach Beginn der Erkrankung wurde auch die Haut des Hodensacks und des Präputiums, ebenso die Glans penis von denselben Pusteln ergriffen. Dann breitete sich die Affection auch auf Gesicht, Brust und Arme aus. Seit einigen Tagen ist Patient in Folge der Schmerzen, die er jetzt auch beim Sprechen hat, vollständig aphonisch. Der behandelnde Arzt hatte anfangs an eine syphilitische Erkrankung gedacht und eine Inunctionscur eingeleitet, die aber vollständig erfolglos blieb. Uebrigens leugnet Patient jegliche luetische Infection.

Status praesens: Sehr abgemagerter und herunter gekommener Mann, aber mit kräftigem, derben Knochenbau. Allgemeinbefinden äusserst elend. Puls 90, Temperatur 38.7. Patient ist vollständig aphonisch und bringt seine Wünsche nur schriftlich zum Ausdruck. Die Untersuchung sowohl der Thorax- als auch der Abdominalorgane ergibt vollständig negativen Befund, insbesondere ist auch die Milz weder percutorisch noch palpatorisch vergrössert. Sensibilität der Haut überall normal. Im Harn geringer Eiweissniederschlag beim Kochen und Ansäuern. Kein Zucker. Auf dem limbus corneae des linken Auges sitzt eine Pustel. Keine Iritis und keine Veränderung des Augenhintergrundes.

Die Zunge ist mit schwarz-schmierigen Borken belegt. Am weichen Gaumen und an der Uvula finden sich kleine hirsekorn-grosse, eitrige Pusteln. Die hintere Rachenwand ist geröthet. Die Lippen sind trocken, rissig und mit schwärzlichen Borken besetzt.

Am Hodensack und am Präputium sind 15—20 runde, mit Krusten bedeckte Stellen, die nach Entfernung derselben roth und feucht erscheinen. Keine frischen Pusteln. Auf der Glans penis sind ebenfalls runde, nässende Stellen, von denen aber die Krusten durch die macerirende Wirkung des Präputialsecrets bereits entfernt sind.

Brust, Hals und Rücken bis auf die Nates hin sind von runden, theilweise ovalären Efflorescenzen bedeckt. Auch Arme und Hände und die inneren Partien der Oberschenkel sind befallen, die Arme besonders auf der Streckseite. Jede einzelne Efflorescenz zeigt in ihrer Mitte eine gelbe Kruste, die durch einen schuppigen Rand scharf begrenzt wird. Nach Abheben der Krusten erscheint die darunter liegende Haut theils geröthet und ein wenig nässend, theils von neugebildeter Epidermis bedeckt. Der weissschuppige Rand der Kruste ist eigenthümlich ausgezackt. Jede Auszackung trägt die Spuren einer früher hier sitzenden Pustel. Die Kruste ist umgeben von einer mehrere Millimeter breiten erythematösen und infiltrirten Zone, die an ihrem äusseren Rand wiederum einen Kranz von allerdings nicht sehr dicht stehenden stecknadelkopf- bis hirsekorn-grossen Eiterpusteln trägt. Theilweise finden sich solche auch vereinzelt in der umgebenden normalen Haut. Auch Gesicht (Stirn, Nase und Wangen) sind ergriffen.

Auf Grund dieses Symptomencomplexes stellte Prof. Wolff die Diagnose auf *Impetigo herpetiformis* beim Manne. Der weitere Verlauf bestätigte die Richtigkeit der Diagnose.

21./IV. 1900. Der Patient wird vorläufig per rectum ernährt, da wegen starker Schmerzhaftigkeit des Mundes nicht einmal flüssige Speisen geschluckt werden. Doch gelingt nach einmaliger energischer Cocaïnisation der ganzen Mundhöhle und des Gaumens mit einer 5procentigen Cocaïnlösung die Aufnahme von Milch. Es wird aus mehreren Pusteln Eiter entnommen und damit Culturen angelegt. Ebenso werden einige Cubikcentimeter Blut aus der Fingerkuppe theils einem Kaninchen in die Ohrvene, theils einem Meerschweinchen in die Peritonealhöhle injicirt. Temperatur 37.5—38.5.

22./IV. 1900. Nach weiterer Cocaïnisation gelingt die Ernährung jetzt ganz von oben. Es werden bereits consistentere Speisen geschluckt. Doch ist das Allgemeinbefinden immer noch recht schlecht. Am Rande der Krusten bilden sich immer neue, aber nicht sehr zahlreiche Eiterpusteln. Dieselben bilden sich auch zwischen den einzelnen Herden in der gesunden Haut. Hier kann man ihre Genese genau verfolgen. Zuerst tritt ein ganz kleiner, erythematöser, kaum erhabener Fleck auf, auf dem sich innerhalb weniger Stunden eine kleine, von vornherein eitrigen Inhalt zeigende Pustel entwickelt, die allmähig bis zu Hirsekorngrösse heranwächst, wobei sich dann ihre Unterlage stärker röthet und infiltrirt, 37.8—38.5.

23./IV. 1900. Es schiessen noch immer am Rande der Krusten vereinzelte Pusteln auf. 37.8—38.6.

24./IV. 1900. Das Allgemeinbefinden wird ein wenig besser. 37.6—38.4. Einzelne Pusteln, die vor 2 Tagen frisch aufgetreten waren, trockneten ein. Auf der Glans penis sind noch runde, stecknadelkopfgrosse Epidermisdefecte zu sehen. Dieselben sind sehr zahlreich und entsprechen nach Angabe des Patienten den Stellen, an denen früher Pusteln sassen. Die Vorhaut geht nur schwer über die Eichel zurück, anfangs soll eine vollständige Phimose bestanden haben mit profuser Eiterung zwischen Glans und Vorhaut. Eine einzige neue Pustel ist auf der linken Brustseite aufgetreten.

25./IV. 1900. 38.0—39.7.

26./IV. 1900. 37.8—39.8.

27./IV. 1900. 37.0—39.2.

Keine neue Pusteln mehr. Die alten sind alle ausgetrocknet. Beim Abheben der Krusten kommt man jetzt überall auf neue Epidermis. Nirgends findet sich Narbenbildung.

28./IV. 1900. Heute erscheinen 3 neue stecknadelkopfgrosse Pusteln auf der Brust und in grösserer Anzahl auf dem Rücken. Ihr Entwicklungsgang ist genau wie der der früheren. Eine erneut vorgenommene Untersuchung aller Organe ergibt vollkommen negativen Be-

fund. Weder ist die Milz verändert, noch finden sich irgend welche Störungen im Bereiche des Nervensystems.

29./IV. 1900. 37.7—38.1.

30./IV. 1900. Die vorgestern aufgetretenen Pusteln sind theilweise ausgetrocknet, eine einzelne ist bis Linsengrösse angewachsen. Die Krusten fallen allmählig ab, darunter erscheinen keine nässenden Flächen, sondern neugebildete, aber geröthete Epidermis.

1./V. 1900. 38.5—38.5 (Mittags)—38.8.

2./V. 1900. Heute erscheinen neue Pusteln in grosser Anzahl auf Rücken und Brust, während die alten Efflorescenzen abgeheilt sind. Sie sind so zahlreich, dass man von einem neuen Schub sprechen kann. Sie treten in Gruppen von 5 bis 6 zwischen und um die alten Efflorescenzen auf. Die Temperatur, die bereits gestern Morgen stark erhöht war, bleibt hoch.

Morgens 36.7, Mittags 38.8, Abends 37.8 nach Einnahme von 1 Gr. Phenacetin.

3./V. 1900. Die nahe aneinander liegenden Pusteln confluiren zu einer grösseren eitergefüllten Blase, die bald zu einer Borke eintrocknet. Heute sind auch im Gesicht neue Pusteln aufgetreten, desgleichen auf dem Scrotum. Hier fliessen sie zu einer nässenden Fläche zusammen. Eine Pustel findet sich an der Zungenspitze. 36.5—38.7.

4./V. 1900. Auch heute erscheinen frische Pusteln, besonders am Rücken, wo sie genau ringförmig um die alten Efflorescenzen angeordnet sind. Die ganze linke Seite des Scrotum, wo gestern Pusteln aufgetreten waren, nässt stark und ist entzündlich geröthet. 37.0—39.1.

5./5. 1900. Neue Efflorescenzen sind nicht mehr aufgetreten. Das Scrotum ist immer noch stark geröthet, nässend und schmerzhaft. Dermatolpuderung. Das Allgemeinbefinden, das sich seit Eintreten des neuen Schubs verschlechtert hatte, ist heute wieder besser.

38.2—38.3—37.4 (1 Gr. Chinin).

Von heute ab bekommt Patient 1 Gr. Chinin täglich, nachdem das seit dem 24./IV. 1900 verabreichte Phenacetin fast ohne Wirkung geblieben ist.

6./V. 1900. 37.5—39.2—37.9 (Chinin).

7./V. 1900. 36.2—38.2—38.4 (Chinin).

8./V. 1900. 38.4—36.2—37.3 (Chinin).

9./V. 1900. Die Pusteln sind alle ausgetrocknet. Es erscheinen keine neuen mehr. Auch das Scrotum heilt ab. Die Krusten fallen allmählig ab und hinterlassen eine neue, aber noch geröthete Epidermis. Von heute ab bekommt Patient pro die 12 Gr. Natron aceticum per os versuchsweise. Dasselbe war bei der ersten in hiesiger Klinik an Impetigo herpetiformis behandelten Frau (cfr. Maret l. c.) von Nutzen gewesen. 38.1—37.8.

10./V. 1900. 39.4—39.1.

11./V. 1900. 36.2—39.5.

12./V. 1900. 37.0—38.5.

13./V. 1900. 36.0—39.2.

14./V. 1900. 36.1—37.5. Heute ist zum ersten Male die Abendtemperatur unter 38 geblieben. Uebrigens hat sich das Allgemeinbefinden in den letzten Tagen allmählig gebessert. Das Natron aceticum ist gut vertragen worden. Doch scheint die Wendung zum Bessern nicht gerade diesem Mittel zuzuschreiben zu sein.

Patient fühlte sich nun von Tag zu Tag wohler, bekam mehr Appetit und wurde wieder zusehends kräftiger. Die Temperatur hielt sich Abends noch 8 Tage über 37.0, erreichte aber nie mehr 38.0. Doch nahm die Reconvalescentz ziemlich lange Zeit in Anspruch, was in Anbetracht der schweren Prostration, in der sich der Kranke wochenlang befunden hatte, nicht wundern darf. Er wurde nach vollständiger Abheberung am 31./5. 1900 entlassen. An den Stellen, wo früher Efflorescenzen sasssen, sind gelb pigmentirte, weder erhabene noch infiltrirte Stellen zurückgeblieben. Nirgends eine Spur von Narbenbildung.

Eine mikroskopische Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden, da Patient die Excision einer Hautstelle verweigerte. Die von Herrn Dr. Conradi im bakteriologischen Institut angefertigten Culturen aus Pusteleiter blieben steril. Auch blieben die mit Blut injicirten Thiere munter und am Leben.

Der Patient selber ging seiner Beschäftigung wieder wie früher nach und befand sich im August dieses Jahres noch ganz wohl.

Wir lassen nun die 10 seit Dubreuilh publicirten Fälle der Literatur folgen.

Fall XVIII. Freyhan (6) (Fall I—XVII siehe Dubreuilh l. c.) 26jährige Arbeiterfrau, die früher immer gesund war. Vor 14 Tagen Entbindung. Wochenbett 8 Tage lang normal, dann Kopfschmerzen, Fieber und Erbrechen. Um dieselbe Zeit bemerkte sie einen Ausschlag an den Brüsten, der weiter um sich griff, auch Hände und Gesicht befiel. Die Haut der Hände bis hinauf zur Mitte der Unterarme ist gedunsen, heiss, mit schmutzig-braunen Borken bedeckt. Unter den sich abhebenden Krusten schimmert die Haut roth, glänzend und gespannt hervor, an einzelnen Stellen nässend, aber nirgends Ulcerationen zeigend. Am Rande der erkrankten Hautpartien und ganz besonders auf der unter den losgelösten Gewebsetzen neu zu Tage tretenden Epidermis schiessen Gruppen von kleineren und etwas grösseren, höchstens aber stecknadelkopfgrossen Pusteln, die nur zum Theil mit grüngelbem Inhalt erfüllt sind, zum weitaus grössten Theile aber schon regressive Veränderungen erlitten haben und zu soliden Borken eingetrocknet sind. Am Gesicht sind nur Nase, Stirn und Orbitae frei. Am reinsten geben den Typus der Erkrankung die zuerst befallenen Theile wieder, nämlich die die Mammae bedeckenden Hautpartien: hier ist das Gewebe beiderseits in

einer ungefähr handtellergrossen Fläche afficirt, deren Centrum von den oben beschriebenen schmutzigen Borken eingenommen wird, während die Peripherie von unregelmässigen Gruppen von Pusteln umsäumt wird. Die Schleimhäute sind frei, die Zunge trocken und mit leichten Belägen versehen. Temperatur 39.0. Der Urin enthält Eiweiss und Cylinder. Allmähig wurden Beine und Rücken, zuletzt die ganze Körperoberfläche befallen. Der Process begann regelmässig an den noch intacten Partien mit einer gruppenförmigen Eruption kleiner und kleinster Pusteln, die schnell zu Borken eintrockneten. Continuirlich bestand hohes Fieber 39 und 40 mit morgendlichen Remissionen bis 38. Tod nach 2 Monaten. Die Section ergibt keine Veränderungen ausser Nephritis parenchymatosa et interstitialis. Bakterienbefund vollständig negativ.

Fall XIX, ebenfalls von Freyhan. 40 Jahre alter Maurer, der 5 Wochen vor Eintritt ins Krankenhaus mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen, Erbrechen und Durchfällen erkrankte. Dann stellte sich ein Ausschlag an Händen und Beinen ein. Normale innere Organe. Die Haut der Arme und Beine, sowie einzelner Stellen des Rumpfes ist wie besät mit Gruppen von kleinen und kleinsten Pusteln, die eine ausgesprochene Tendenz zu confluirenden Borken zeigen. Temperatur hoch fieberhaft. In 6 Wochen werden alle Theile des Körpers mit Einschluss des Gesichts befallen. Erbrechen, Durchfälle führen zu raschem Kräfteverfall, endlich Sopor und Coma. Die Section ergab absolut negativen Organbefund. Die Pusteln enthielten keine Bakterien, sondern nur die nässenden Stellen.

Fall XX. Sabolotzki (7). Eine 22jährige, früher immer gesunde Patientin erkrankte 3 Tage vor ihrer zweiten Niederkunft. Das Kind kam ausgetragen und gesund zur Welt. An beiden Händen der Mutter erschienen zwischen den Fingern juckende Pustelchen. 8 Tage nach der Geburt erschien nach einem Schüttelfrost ebensolch ein Ausschlag in den Achselhöhlen, in den Falten unter der Mamma, auf dem Abdomen und an der inneren Seite der Oberschenkel. Die Affection breitete sich immer mehr aus; Kopf, Handfläche, Fusssohlen und Genitalien blieben frei. Das Hervortreten miliarer Eiterpusteln auf rother infiltrirter Haut, ihre Verbreitung vom Centrum zur Peripherie, die Abwesenheit von Geschwüren und Narben, die Localisation, die Zeit der Erscheinungen, der Schüttelfrost sprechen für die Richtigkeit der Diagnose.

Fall XXI. Breier (8). Die 22jährige Patientin erkrankte 4 Wochen vor ihrem Eintritt mit Röthung und Schwellung der Haut im Gesicht, an Händen und Füssen. 4 Tage vor ihrem Eintritt trat dieselbe Erkrankung von neuem auf. Gleichzeitig waren Bläschen vorhanden. Leichte Bronchitis, sonst normale innere Organe. Graviditas mensium 7—8. Kein Fieber. Die Krankheit bot im Allgemeinen die Erscheinung eines Eczems und heilte innerhalb 10—12 Tagen vollständig ab. Da trat, als Patientin bereits die Anstalt verlassen wollte, ein Schüttelfrost mit starker Temperaturerhöhung auf. Es traten unter beiden Mammæ und an der Innenfläche des linken Oberschenkels stecknadelkopf- bis

senfkorngrösse, mit Eiter gefüllte Bläschen auf erythematöser Basis auf. Die Pusteln standen im Kreise oder dicht gruppiert, einige auch isolirt. Die geröthete Unterlage war mässig geschwollen, nässte stellenweise oder war mit dünnen lamellosen Krusten bedeckt. Am Tage nach Aufnahme des Status bestehen am Rande des jetzt verkrusteten Pustelherdes in mehrfacher Reihe Nachschübe von Pustelchen durch periphere Ausbreitung der Röthung, so dass schon der Leib bis zur Nabelgegend und der linke Oberschenkel vom Knie bis zur Vulva mit dem Ausschlag bedeckt ist. Nach und nach wird Vulva, Crena ani, Glutaealgegend und der Hals befallen. Besonders deutlich sieht man oberhalb der rechten Brust mehrere ganz charakteristische, rundliche, kirachkerngrösse mit der centralen Borke, dem Pustelkranz, dem umsäumenden Halo versehene Plaques. An den zuerst befallenen Stellen sind die Krusten abgefallen, an ihre Stelle ist eine intensive braunrothe Pigmentirung getreten. Keine Erkrankung der Schleimhäute. Rücken, Kopf, Oberarme, Unterschenkel werden successive befallen. Dabei Oedeme, Eiweiss im Urin und abendliches Fieber bis 40°. Während der Erkrankung Geburt eines nicht ganz ausgetragenen Kindes. 6 Tage nach der Entbindung Tod im Collaps. Die Autopsie ergibt: Bronchopneumonia duplex, Myocarditis, Milztumor, Magenkatarrh.

Fall XXII. Schulze (9). 38jährige Frau. Bei der 6. Gravidität soll ein ähnlicher Hautausschlag während voller 11 Monate bestanden haben, der erst verschwand, nachdem Pat. zum 7. Mal gravid wurde. 8. Gravidität normal. Pat. ist jetzt im 8. Monat der neunten Gravidität. Sie erkrankte unter Fieber und Schüttelfrost. Leichte Bronchitis, sonst normale innere Organe. Ueberall sieht man dichtgedrängte, in kreisrunden und ovalen Haufen angeordnete Pustelefflorescenzen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse auf entzündlich geschwollter, rother Basis, deren Inhalt stets sofort trübe erscheint. An vielen Stellen haben sich Krusten gebildet, welche centrifugal durch stets neue, rings um die erste Borke aufschliessende und allmählig vertrocknende Pustelkreise an Grösse zunehmen. An den Stellen, wo die Krusten sich abgelöst haben wie in der Mitte des Abdomens, ist bereits Ueberhäutung eingetreten. Hier erscheint die Haut glatt, rothglänzend und verdickt, an einzelnen Stellen noch nässend. Am meisten befallen sind die Brüste, Hals, Abdomen, Rücken, Oberschenkel und Oberarme. Frei sind Inguinalfalten und Schleimhäute. Unter Fieber und Schüttelfrösten und theilweise schlechtem Allgemeinbefinden kam es zu neuen Nachschüben, bis die Geburt erfolgte. Danach besserte sich der Allgemeinzustand und das Hautleiden heilte vollständig ab.

Fall XXIII Whitehouse (10). Ein 39jähriger Patient litt 1893 an universellem Eczem von papulo-erythematösem Charakter. Unter der gewöhnlichen Eczembehandlung besserte sich der Zustand, aber schon nach 10 Tagen entwickelten sich unter Schüttelfrost, Fieber, allgemeinem Unwohlsein Gruppen von Pusteln am Abdomen und an den unteren Extremitäten. Derartige Attaquen wiederholten sich mit kurz dauernden

Remissionen bis zum Januar 1894. Danach trat plötzlich nach kurzem Wohlbefinden, während dessen das Eczem fast vollständig abgeheilt war, das typische Bild der Impetigo herpetiformis auf. Von Eczem war nichts mehr zu merken, die Eruption war jetzt markirt durch ein successives Hervorspriessen von ganz kleinen, höchstens bis stecknadelkopfgrossen Pusteln, in Gruppen angeordnet, deren Centrum unter Bildung von schmutzig-braunen Krusten eintrocknete, während an der Peripherie sich neue Pusteln entwickelten.

Im weiteren Verlaufe breitete sich die Affection über den ganzen Körper aus, besonders intensiv befallen waren Fusssohlen und Handrücken. Die Pusteln confluirten zu grossen Eiterflächen, die zu braunen Krusten austrockneten. Wenn die Krusten abgefallen waren, blieb eine schmutzige, geröthete Oberfläche, aber nirgends bildete sich eine richtige Ulceration. Die Temperatur war fieberhaft, Morgens Remissionen, Abends Exacerbationen. Die Krankheit schritt unter immer neuen Pustelausbrüchen, die von Fieber und Schüttelfrösten begleitet waren, weiter. Zuletzt bekam Pat. noch eine tuberculöse Pleuritis und starb. Keine Section.

Fall XXIV Hartzell (11). Eine 84jährige Frau bekam im Januar 1896 eine Hautaffection, die an den unteren Extremitäten begann und sich bald auf Abdomen und Arme ausdehnte, ohne das Allgemeinbefinden zu beeinträchtigen. Bei seiner ersten Untersuchung sah H. auf der Vorder- und Hinterseite der Oberschenkel, auf Abdomen, Rücken und der Beugeseite der Arme eine Anzahl dick mit Krusten bedeckter, unregelmässig oval gestalteter, von einem hellrothen Rand umgebener Plaques, auf denen zahllose, stecknadelkopfgrosse, einzeln stehende, flache Pusteln sassen. Ausser diesen sassen noch zahlreiche Pusteln an den Rändern der Krusten auf gerötheter Basis. Dabei war das Allgemeinbefinden befriedigend. Eine Woche nach dieser Besichtigung hatte sich der Ausschlag rapide ausgedehnt. Die früheren crustösen Plaques waren stark vergrössert und von kleinen Pustelchen bordirt. Im Urin wurde jetzt Eiweiss gefunden und das Allgemeinbefinden wurde erheblich schlechter; auch trat hohes Fieber auf. Bald wurde auch Kopf und Gesicht ergriffen, die bis dahin frei geblieben waren, ebenso die Zunge. 3 Monate nach Beginn der Affection bekam die Patientin einen Schüttelfrost, darauf Collaps. Duhring, der von H. zur Consultation zugezogen wurde, stellte ebenso wie er die Diagnose auf Impetigo herpetiformis. Die Pusteln vergrösserten sich nie, sondern behielten immer ihre ursprüngliche Grösse bei. Nach einer kurzen Remission trat bald wieder unter immer neuen Pustelausbrüchen eine Verschlimmerung ein. Patientin starb am 27. April, ohne dass eine Autopsie gestattet wurde.

H. fasst die Krankengeschichte folgendermassen zusammen: ein pustulöser Ausschlag von wenigen Monaten Dauer, charakterisirt durch die Tendenz der Pusteln in Gruppen aufzutreten und crustöse Plaques zu bilden, die von miliaren Pusteln umgeben sind und in successiven Schüben auftreten. Zu gleicher Zeit ein Ausschlag auf der Zunge, septische Symptome, Fieber, Schüttelfröste, Tod.

Fall XXV. Rille (12) demonstirte in der Wiener derm. Gesellsch. folgenden Fall von Impetigo herpetiformis bei einem 17jährigen Tischlerlehrling. Das Leiden entwickelte sich im Anschluss an die Incision eines Drüsenabscesses und ein danach entstandenes Jodoformeczem. Unter Fieber brachen in der Leiste und an den inneren Schenkelflächen Gruppen dichtgedrängter Pusteln auf entzündeter Basis hervor; allmählig wurde die ganze Körperfläche ergriffen, auch Zungenschleimhaut, Lippen und Zahnfleisch. Unter remittirendem Fieber, Delirien, Albuminurie allmählicher Kräftezerfall. Tod nach 4 Wochen. Die Section ergab zahlreiche kleine Geschwüre im Oesophagus, sonst nichts besonderes.

Fall XXVI. Tommasoli (13). Vitt aus Sassuolo, 32 Jahre alt, leidet seit 12 Jahren an Jucken am Scrotum, wo sich in Folge des Kratzens Krusten bildeten. Patient ist Alkoholiker. In der rechten Schultergegend besteht seit einiger Zeit trockenes Eczem. Unter Hitzegefühl und Jucken traten Pusteln in der Schamgegend und der Achselhöhle auf. Bei Aufnahme des Status am 23. März 1893 wies der Pat. eine grosse kranke Fläche in der Schamgegend auf, zwei andere an den Innenflächen der Oberschenkel, zwei weitere von der Achselhöhle auf die Arme übergehend, ausserdem kleine Flecken an Schenkel und Arm. Die Ränder sind von einem erhabenen Kreis gebildet, der deutlich aus vielen einzelnen Phlyctänen besteht, die in festonartigen Kreisen angeordnet sind. Diese Phlyctäne sind offenbar durch die Verschmelzung von vielen kleinen, miliaren Pustelchen entstanden; denn in vielen Punkten an den Rändern oder auch im Innern der kranken Flächen sind die isolirten oder auch gruppirten Pustelchen noch deutlich vorhanden. Das Innere der Flächen hat das Aussehen einer sehr oberflächlichen Ulceration und weist vom Centrum nach der Peripherie die verschiedensten Alterstufen der sich bildenden concentrischen Zonen. Die centralsten Zonen sind trocken, von Krusten und Schuppen bedeckt, im Masse aber als die Zonen sich gegen die Peripherie ausdehnen, wird die Röthe viel lebhafter, hört die Trockenheit auf und tritt an ihre Stelle eine zähe Flüssigkeit, während die grauen Krusten häufiger und dicker werden und in geringer Entfernung von der Peripherie man auch wieder einige Bläschen-Pustelchen und einige unregelmässige Kreisstücke von Phlyctänen sieht. Fieber scheint keines vorhanden gewesen zu sein, wenigstens hebt T. eine Temperatursteigerung auf 37.8 unter Brown-Sequardin-Behandlung als etwas ganz Besonderes hervor.

Am 15. Mai wurde Pat. gebessert entlassen. Mitte Juni fing die Dermatoze wieder an. Die alten Stellen sind wieder von neuem geröthet, feucht und mit kleinen acneähnlichen, pruriginösen Papelchen oder Pustelchen, die sich schnell entwickeln und aufbrechen, bedeckt. Dabei schlechtes Allgemeinbefinden. Am 6./XI. 1893 dauert die Dermatoze noch fort. Gegen Ende des Winters konnte der Kranke sich als geheilt betrachten.

Fall XXVII. Pollock (14). Ein 40 Jahre alter Patient machte bereits 11 Jahre vor der jetzigen Erkrankung eine pustulöse Erkrankung des Hodensacks durch. 1898 Spritzcur wegen Ulcus durum. 4 Tage vor der Aufnahme in die

Klinik (17./VIII. 99) Verletzung beim Coitus am Präputium und im Anschluss daran Schüttelfrost und Fieber. Das Scrotum war bei der Aufnahme kindskopfgross, erythematös und von zahlreichen, in Gruppen und Reihen angeordneten, stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen Pusteln bedeckt. Penis ebenfalls geschwollen und geröthet, aber ohne Pusteln. Allmählig treten auch Pustelgruppen auf dem Präputium und Mons veneris auf. Diese Pusteln confluiren bald zu grösseren Eiterflatschen. Temperatur dabei immer Abends 38.5 bis 40° mit morgenlichen Remissionen. Unter zunehmendem Fieber entsteht ein neuer Pustelschub. Die Pusteln, in Gruppen und Reihen angeordnet, nehmen ihren Ausgang vom Rande des älteren Krankheitsherdes und schreiten nach dem Rücken zu fort, die Hüften und Lenden bedeckend. Die erkrankten Stellen am Mons veneris und scrotum bilden nässende, braunrothe Stellen, während die Pusteln an den Hüften, Lenden und Oberschenkeln nur rothe Flecken hinterlassen oder zu Borken eintrocknen. Zugleich tritt jetzt Schwellung des Schultergelenks und ein Ausbruch von Purpuraflecken auf den Unterschenkeln auf. Dabei Oedeme, Ascites und sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Doch geht das Fieber bald zurück, es kommen keine neuen Pustelausbrüche mehr, die nässenden Stellen überhäuten sich. Der Allgemeinzustand bessert sich ebenfalls und am 13./IX. 1899 verlässt Patient geheilt die Klinik.

Das sind alle seit der Dubreuilh'schen Publication in der Literatur verzeichneten Fälle. Die wenigen mehr, die unter dem Namen der Impetigo herpetiformis angeführt sind, haben wir nicht als richtige Fälle anerkennen können. Wir werden auf dieselben bei Besprechung der Differentialdiagnose eingehen.

Wir haben also 28 Fälle, davon betreffen 19 Schwangere oder Wöchnerinnen. 8 Männer und 1 nicht schwangeres Weib.

Es ist in neuerer Zeit des öfteren daran gezweifelt worden, dass die bei nicht schwangeren Frauen und Männern beobachteten Fälle unter das Krankheitsbild der Impetigo herpetiformis gehören, besonders, da Hebra, der erste Beschreiber der Erkrankung, sie nur bei schwangeren Frauen beobachtet habe. Besonders energisch vertritt diesen Standpunkt Jarisch in seinem neuen Lehrbuch der Hautkrankheiten (24. Band aus Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie). „Die auffälligen Beziehungen dieser Erkrankung zur Schwangerschaft, die besonders durch Fälle erhärtet wurden, wo bei abgeheilter Erkrankung eine neue Gravidität auch ein erneutes Erscheinen derselben hervorruft, liessen das Vorkommen bei Männern befremdlich erscheinen. Er glaubt, dass

diese Fälle eher dem Pemphigus vegetans zukommen und „solange die Differentialdiagnose (zwischen Impetigo herpetiformis, Pemphigus vegetans, Pemphigus miliaris Kaposi) so grossen Schwierigkeiten begegnet und das Wesen der Impetigo herpetiformis nicht besser erkannt ist, werden Krankheitsformen, die nicht vollends dem Krankheitstypus Hebra's entsprechen, besser abseits gestellt und muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass es, wie Besnier behauptet, analoge aber nicht identische pustulöse Hautaffectionen gebe, deren näheres Studium noch aussteht und deren Beziehungen zu einander zu definiren bleiben“.

Es ist nun allerdings richtig, dass das Wesen der Impetigo herpetiformis, ihre Aetiologie und pathologische Anatomie noch sehr wenig bekannt sind. So geht es uns aber mit den meisten Hautkrankheiten. Wir wissen weder, worauf das Eczem, noch der Lichen, noch der Lupus erythematodes, noch viele andere Erkrankungen beruhen. Und doch sind diese Erkrankungen klinisch genau definirt.

Wir können also bei der Impetigo herpetiformis ganz von der Pathologie und ihrem Wesen absehen und wollen uns nur auf ihr klinisches Bild beschränken. Wir werden dabei 2 Fragen zu beantworten haben: erstens ist das klinische Bild der Impetigo herpetiformis ein genau definirtes und sind wir im Stande, dieselbe differentialdiagnostisch genau gegen die ihr gleichenden Erkrankungen abzugrenzen.

Zweitens stimmt das klinische Bild der als Impetigo herpetiformis bei Männern constatirten Fälle damit überein?

Wie oben schon mehrfach erwähnt, hat Hebra die erste Beschreibung der Affection geliefert. Wir werden — trotzdem es schon von anderer Seite des öfteren geschehen ist — noch einmal die Characteristica, wie sie Hebra gibt, hier wiedergeben, besonders da auch Jarisch grosses Gewicht auf dieselben legt und alle Fälle, die nicht genau diesem Typus entsprechen, ausgemerzt haben will. Wir geben hier den Auszug wieder, den Breier von der Hebra'schen Definition in seiner bereits citirten Arbeit gibt:

„Es ist eine Prorruption von mit Eiter gefüllten, stecknadelkopfgrossen Bläschen, also Pusteln, welche sich sowohl

durch ihren gleich bei deren Entstehen eitrigen Inhalt, als durch ihre Anreihung, Gruppierung und periphere Ausbreitung besonders charakterisiren. Als fernere Kennzeichen beschreibt er das Auftreten der ersten Efflorescenzen namentlich in der Genito-Cruralgegend, ihre kreisförmige Anordnung, den Eintritt von Schüttelfrösten vor jedem neuen Ausbruch von Pusteln, den fieberhaften Verlauf und das gänzliche Darniederliegen der Kräfte. Bei seinen 5 Fällen vermehrte sich binnen wenigen Tagen die Anzahl der Gruppen, erweiterten sich die Kreise, es kamen immer neue vereinzelte Pusteln zum Vorschein, so dass nach und nach der ganze Körper, selbst der behaarte Kopf mit solchen Pustelgruppen übersät erschien.

Während die im Centrum der einzelnen Gruppen gelegenen Pusteln zu flachen, dunkelbraunen Borken vertrockneten, entwickelten sich im Umkreise stets neue, mit gelber eitriger Flüssigkeit gefüllte Efflorescenzen und ahmten somit das Bild eines Herpes circinnatus nach. Da jedoch nicht Bläschen wie bei den Herpesformen, sondern sofort Pusteln den Beginn der Erkrankung kennzeichneten, desgleichen kein acuter Verlauf, sondern stets neue Ausbrüche das in Rede stehende Uebel charakterisirten, so konnte Hebra dasselbe trotz der sehr bestechenden Zeichnung nicht unter den Genus herpes subsummiren, sondern er musste demselben den Namen einer Prurupion von Pusteln geben.“

Diese Definition wurde von Kaposi und Dubreuilh voll acceptirt, Kaposi markirte an der Hand seiner Fälle die Symptome genauer. Nach ihm gehören zum Symptomencomplex der Impetigo herpetiformis:

1. miliare, primär als solche auftauchende, oberflächliche d. i. Epidermoidalpustelchen;
2. dieselben erscheinen durchwegs d. i. während des ganzen Verlaufs und an jeder Eruptionsstelle in der gleichen Form und Weise;
3. sie sind stets in Gruppen und Haufen geordnet;
4. dieselben Efflorescenzen erscheinen in Nachschüben an der Randpartie eines älteren confluirenden oder verkrustenden oder sich ablösenden Herdes in ein- und mehrfacher Reihe auf entzündlicher Basis, während im Centrum sofort oder

nach kurzer Zeit des Nässens Ueberhäutung stattfindet und niemals Ulceration und Narbenbildung.

Dieses Bild der Hautveränderungen ist in jedem Falle dasselbe typische, von Hebra's Fällen an bis auf die ganz neuerdings publicirten.

Wenn früher papilläre Wucherungen auf den ulcerirten Flächen als Postulat für die Diagnose gefordert wurden, so muss man dagegen anführen, dass Hebra in seiner ersten grundlegenden Publication dieselben überhaupt nicht erwähnt.

Was die Localisation anbelangt, so findet sich in den meisten Fällen der erste Ausbruch an den Genitalien, an den inneren Schenkelflächen und am Abdomen. Von da aus kann sich das Exanthem über den ganzen Körper ausbreiten. Die Schleimbäute sind meistens, aber nicht immer ergriffen. Zunge, Gaumenbögen, Wangenschleimhaut sind theilweise von Erosionen bedeckt. In einem Falle wurde eine Conjunctivitis ohne Pustelbildung notirt. Kaposi erwähnt dann noch als Nebensymptome das Vorkommen bei Schwangeren oder Puerperis, der acute Verlauf (Lehrbuch 1899), das durch Schüttelfröste markirte Fieber und der letale Ausgang.

Von diesen von Kaposi mehr in den Hintergrund gesetzten Symptomen scheinen mir aber besonders der acute Verlauf und die Fieberverhältnisse von ebenso grosser Bedeutung zu sein, als die Hautveränderungen selber.

Die meisten Fälle dauerten zwischen $2\frac{1}{2}$ und 14 Wochen, nur ganz vereinzelt sind diejenigen, die bis zu 6 Monaten oder 1 Jahr gedauert haben. Am raschesten verlaufen die zum Tode führenden Fälle, die meisten gingen innerhalb 2—5 Wochen zu Grunde. Wir können also behaupten, dass die Impetigo herpetiformis im allgemeinen einen acuten Verlauf hat.

Was das Fieber anbelangt, so finden wir ebenfalls noch constante Verhältnisse. Bereits Hebra hob hervor, dass die Krankheit immer unter intensivem Fieber, trockener Zunge und allgemeiner Prostration einhergehe. Ferner betonte er, dass dem ersten und jedem neuen Pustelausbruche Schüttelfröste vorausgehen.

Kaposi spricht von einer schubweise unter Fieberparoxysmen erfolgenden Eruption von Eiterherden, Neumann

hält bei der Aehnlichkeit der Temperaturverhältnisse die Affection direct für eine solche pyämischen Ursprungs und hatte den Namen Herpes pyaemicus vorgeschlagen. Bei der Beurtheilung der Fieberverhältnisse sind zwei Punkte von Wichtigkeit:

1. Der Beginn des ersten und jedes neuen Schubs unter Schüttelfrost oder vorher ansteigender Temperatur.

2. Der Fieberverlauf selber. Der Fiebertypus ist ein deutlich remittirender mit Tagesdifferenzen bis 2°.

Dieser Typus lässt sich mit geringen Abweichungen in allen Fällen verfolgen. Als besonders typisch mag hier die Fiebercurve von Breier wiedergegeben werden:

38.1—38.6	38.0—38.3
37.9—38.5	38.6—39.8
37.6—38.5	39.7—40.0
37.9—39.6	38.2—38.5
	38.2—39.8

Erfolgt ein neuer Pustelausbruch nicht unter Schüttelfrost, so geht ihm eine oft bereits 2 Tage vorher eintretende Temperaturerhöhung voraus, die sich besonders durch eine hohe Morgentemperatur auszeichnet. Das Fieber ist immer von einem äusserst schlechten Allgemeinbefinden begleitet; endigt die Erkrankung letal, so tritt in den letzten Tagen Sopor und Coma ein.

Wir halten diese 3 Characteristica — Auftreten der Schübe unter Schüttelfrost, remittirender Fieberverlauf, schlechter Allgemeinzustand — für die Diagnose für ebenso wichtig, als die Hautveränderungen selber.

Ich meine, dass alle diese Symptome prägnant genug sind, um — zwar nicht ein jedes für sich allein — sondern durch ihre Combination die Stellung der Diagnose zu erlauben. Wir werden auch bei Besprechung der Differentialdiagnose sehen, dass wir alle ähnlichen Erkrankungen von der Impetigo herpetiformis wohl differenziren können.

Wir kommen nun zur Beantwortung der zweiten Frage: Stimmt das klinische Bild der als Impetigo herpetiformis beim Manne veröffentlichten Fälle mit dem eben erörterten überein, oder finden sich so grosse Differenzen, dass wir genöthigt sind,

für diese Fälle eine eigene Erkrankung aufzustellen, vorausgesetzt, dass sie sich auch nicht in andere verwandte Krankheitsrubriken unterbringen lassen.

Der erste bekannte Fall wurde von Kaposi 1887 im Archiv für Dermatologie mitgeteilt. Das Bild der Hautveränderungen, die Localisation, das Auftreten von vornherein eitrigen Pusteln und ihrer typischen Ausbreitung und Krustenbildung, das während des ganzen Verlaufs äusserst schlechte Allgemeinbefinden, dies alles ist genau wie beim Impetigo herpetiformis der Schwangeren. Das Fieber ist deutlich remittierend, allerdings haben wir keine sehr hohen Temperaturen (38.5 Maximum). Ein neuer Schub kündigt sich durch eine Morgentemperatur von 39.8 an, während die Temperatur am vorhergehenden Tag 37.5—38.5, am folgenden 37.5—38.0 betrug. Die Dauer der Erkrankung war eine ganz acute, 5 Wochen. Gerade dieser erste Fall ist nach der Ansicht der allermeisten Autoren ein typischer. Jarisch, der einzige, der ihn anzweifelt, kann dies nur mit Rücksicht auf die Abbildungen, in denen er „deutliche (in der Krankengeschichte nicht erwähnte) Blasen“ sehen will. Wir können absolut keine Blase auf irgend einer der Abbildungen finden und es wäre somit ganz ungerechtfertigt, die Diagnose auf Pemphigus miliaris aus diesem Grunde zu stellen. Das einzig merkwürdige und besondere, was der Fall bietet, sind die flüchtigen Erytheme und die Urticariaeruption. Doch genügt dies nicht, um die Diagnose strittig zu machen, da auch in anderen Fällen bei Schwangeren intercurirende andere Erkrankungen notirt werden und theils als toxische, theils als bakterielle Begleiterscheinungen aufgefasst werden können, so von Kaposi eine Complication mit Erysipel (Fall XIII, Dubreuilh). Auch bei dem Fall von Dubreuilh sind Localisation und Form der Eruption typisch. Der Fall verlief äusserst acut, in 2 $\frac{1}{2}$ Wochen trat der Exitus ein. Das Allgemeinbefinden war ein äusserst schlechtes. Häufige Schüttelfröste, Delirien und Coma vervollständigten das Bild. Die Temperaturcurve differirt insofern von den gewöhnlichen, als abnorm niedrige Temperaturen, beinahe Collapstemperaturen beobachtet wurden.

Der dritte Fall von Impetigo herpetiformis beim Manne

wurde von Freyhan (Fall XIX) mitgeteilt, zu gleicher Zeit mit einem absolut typischen Fall bei einer Schwangeren (Fall XVIII). Die Hautveränderungen beim Manne detailliert der Autor zwar nicht besonders, sondern erklärt sie mit dem zuvor mitgetheilten Bild bei seiner Schwangeren identisch. Die Krankheit befiel den ganzen Körper, auch das Gesicht. Hohes Fieber von remittirendem Typus, Kräfteverfall, acuter letaler Verlauf bekräftigten die Richtigkeit der Diagnose.

Für den Fall von Whitehouse (Fall XXIII) verweise ich auf die weiter oben gegebene Schilderung, die dem gewöhnlichen Bilde der Impetigo herpetiformis entspricht. Der Verlauf dieses Falles war zwar kein acuter, er dauerte ohne Unterbrechung beinahe ein volles Jahr, was entschieden bei der Impetigo herpetiformis als eine Seltenheit zu bezeichnen ist, doch haben wir auch bei Schwangeren Analogien einer sehr langen Dauer. Ebenso ist die sich anschliessende Tuberculose auch in anderen Fällen gesehen worden.

Hierher gehört auch der einzige bei einer nicht graviden Frau beobachtete Fall von Hartzell (XXIV), der keine weiteren Besonderheiten bietet. Desgleichen der Fall von Rille (XXV) und Pollock (XXVII). Letzterer hatte als Besonderheit einen intercurrirenden Ausbruch von Purpura, was ihn den oben erwähnten Fällen von Kaposi XII (Erysipel) und XII (Urticaria und Erythem) nähert.

Tommasoli's Fall, der siebente beim Manne, zeigt zwar typischen Hautbefund und Localisation, doch weist der Fall in seinem klinischen Verhalten derartige Differenzen auf, dass Zweifel an der Hierhergehörigkeit des Falles nicht unberechtigt sind. Zuerst die ganz abnorm lange Dauer vom 23. März 1893 bis Ende des Winters 1894, die zwar für sich allein nicht massgebend wäre, aber durch das Fehlen anderer Symptome, so der Schüttelfröste, des Fiebers (37.8 wird als abnorm hohe Temperatur bezeichnet), und durch einige Schwankungen im Bilde der Hautveränderungen, so das Auftreten von pruriginösen Papelchen, an Wichtigkeit gewinnt. Wir möchten deshalb diesen Fall nur unter Reserve als Impetigo herpetiformis bezeichnen.

Wenn wir endlich auf unsern eigenen, also den VIII. Fall beim Manne zu sprechen kommen, so mag eine kurz zusammenfassende Charakterisirung desselben gestattet sein:

Beginn der Erkrankung mit Schüttelfrost, Auftreten von Pustelgruppen von miliarer bis Linsengrösse der einzelnen Pusteln. Dieselben dehnen sich peripher aus und trocknen im Centrum zu Krusten ein, unter denen sich eine geröthete, theils trockene, theils wenig secernirende Fläche, aber nie eine Ulceration befindet. Ausgangspunkt der Erkrankung war die Genitalgegend. Ein neuer Pustelausbruch erfolgt unter starker Fiebererhebung am vorhergehenden Tage. Aeusserst schlechtes Allgemeinbefinden, remittirendes hohes Fieber, acuter Verlauf, Abheilung der Efflorescenzen ohne Narbenbildung, nur unter Zurücklassung von Pigment.

Eine Besonderheit zeigt der Fall dadurch, dass nirgends ausser am Scrotum grössere Flächen befallen werden. Die Plaques waren zwar über den ganzen Körper zerstreut, wurden aber nie mehr als handtellergröss. Ferner war das Velum palatinum befallen.

Auch bei Schwangeren waren in der Mehrzahl der Fälle die Schleimhäute ergriffen, desgleichen bei Männern in den Fällen von Kaposi (Oesophagus), Rille (Zunge, Lippe, Zahnfleisch und Oesophagus), Hartzell (Zunge). Ein Unicum bildet in unserem Falle eine Pustel auf dem Limbus corneae des linken Auges.

Ich meine, es wäre gekünstelt, diese Fälle nicht zur Impetigo herpetiformis der Schwangeren zu rechnen. Die Symptome sind so genau übereinstimmend, dass wir ruhig die Identität beider Erkrankungen als ein erwiesenes Factum hinstellen können. Dass übrigens die Impetigo herpetiformis selbst bei ein und derselben Person nicht an die Schwangerschaft gebunden zu sein braucht, zeigt der Fall von du Ménil und Marx, wo zuerst die Erkrankung unabhängig von der Gravidität auftrat. Bei der nächsten Gravidität bekam sie ein Recidiv, desgleichen bei der folgenden Schwangerschaft, während das 4. Recidiv wieder unabhängig von einer Gravidität erschien. Noch beweisender ist der von Maret aus unserer Klinik veröffentlichte Fall, wo die erste Erkrankung und das erste Recidiv

an die Gravidität gebunden war, wo aber das zweite Recidiv 4 Jahre nach eingetretener Menopause auftrat. Diese Fälle beweisen zur Genüge, dass die Schwangerschaft keine *Conditio sine qua non* der Impetigo herpetiformis ist. Von den 29 bekannten Fällen traten 9 bei Nichtschwangeren oder Männern auf, also 31%.

Wir sind danach nicht mehr berechtigt, die Impetigo herpetiformis als eine Schwangerschafts-erkrankung anzusehen. Wir können die Gravidität nur noch höchstens als erleichterndes Moment anerkennen, gerade wie wir bei einzelnen Fällen der Erkrankung ein Eczem vorausgehen sahen.

Nach allem Gesagten erscheint somit die Diagnose der Impetigo herpetiformis nicht schwierig, wenn man sich nur an die Symptome hält. Nun gibt es aber eine Menge Erkrankungen, welche eine grosse Aehnlichkeit mit ihr besitzen, und welche oft mit ihr verwechselt worden sind. So vor allem die von Hallopeau¹⁾ unter dem Namen *infection purulente tegumentaire* oder *pyodermite en nappes* veröffentlichte und direct mit der Impetigo herpetiformis Hebrae identificirte Krankheit. Hallopeau hat im Ganzen 3 Fälle seiner Erkrankung aufzuweisen, welche alle 3 in der *société française de dermatologie* vorgestellt wurden. Ueber den einen²⁾ — es handelt sich um eine seit 20 Jahren bestehende, schubweise unter Fieber auftretende Pusteleruption, die an den Extremitäten ihren Anfang nimmt und in keiner Weise die Hebra-Kaposi'schen *Characteristica* zeigt — und seine Beziehungen zur Impetigo herpetiformis Hebrae urtheilt Hallopeau selber folgendermassen:³⁾

Les analogies sont plus grandes avec les affections englobées sous la dénomination d'impetigo herpétiforme: elles sont constituées par des poussées généralisées avec réaction fébrile, le debut par des pustulettes miliaires, leur groupement en foyers qui s'étendent excentriquement; mais la dermatose

¹⁾ Hallopeau et Leredde *Traité pratique de Dermatologie* 1900, p. 376.

²⁾ *Annales de Derm.* 1896, p. 216.

³⁾ *Ibid.* pag. 226.

de notre malade se différencie, non seulement parce qu'elle s'est développée en dehors de la grouesse, des observations multiples montrent que cette condition n'est nullement essentielle, mais aussi par sa béniquité relative, sa longue durée et l'aspect si singulièrement multiforme des soulèvements pemphigoides.

Die beiden anderen Fälle (17) wurden beide im Anschluss an eine schon lange vorher bestehende polydactylite oder acrodermatite suppurative beobachtet. Die Erkrankung ist charakterisirt (18) durch Pustelausbrüche, die confluiren und grosse Flächen bedecken. Daraus bilden sich erythematöse und schuppende Flächen, innerhalb deren immer neue Eiterausbrüche erfolgen. Sie wachsen, indem an ihrer Peripherie neue Pusteln aufbrechen. Die erythematösen Flächen sind charakterisirt durch neue Eiterausbrüche, so dass sie ein bizarr figurirtes Aeussere bekommen und das Fehlen von Excrescenzen und Narben. Die Schleimhäute werden befallen, Schüttelfröste begleiten die einzelnen Ausbrüche und die Dauer ist eine enorm lange (über 2 Jahre).

Hallopeau weist selber auf die Differenzen hin, die zwischen dieser Erkrankung und der Impetigo herpetiformis bestehen:

1. das sehr lange ausschliessliche genau abgegrenzte Befallensein der Extremitäten;
2. die lange Dauer;
3. die bizarr figurirten erythematösen Flächen, die bei der richtigen Impetigo herpetiformis nicht beobachtet werden.

Diese 3 Punkte scheinen mir schon allein zu genügen, um diese Krankheitsform von der Impetigo herpetiformis Hebrae gänzlich abzutrennen. Dazu kommt noch das Fehlen der remittirenden Fiebercurve und der Umstand, dass beide Fälle sich an eine Acrodermatite anschlossen. Dies scheint doch ein besonderes, gemeinsames Merkmal dieser Fälle zu sein, das sie von den Fällen von Impetigo herpetiformis trennt. Hallopeau ist ja selbst geneigt, das Krankheitsbild als Metastasirung der Acrodermatite anzusehen.

Hierher scheint auch der Fall von Jamieson (19) zu gehören:

20jähriges Mädchen. Die Periode trat zuletzt vor 3 Jahren auf, als der Ausschlag sich entwickelte und ist seitdem ausgeblieben. Seit der Entstehung des Leidens hat sich 3 Mal ein acutes Erythem über die Körperfläche ausgebreitet, nach dessen Erlöschen einige Partien gewisse mehr oder weniger dauerhafte Veränderungen zurückbehalten haben. Die ersten Symptome wurden auf der rechten Schulter constatirt, darauf wurde der Arm befallen und von dort aus breitete sich die Krankheit immer mehr aus. Der Ausschlag bestand aus Flächen mit hyperämischer Basis, deren Oberfläche mit gelben Schuppen und Borken bedeckt war; unter denselben war eine wunde, secernirende Fläche. Die Nägel fehlten: Die eigentliche Nagelmasse war durch eine weiche, gelbe Krustenmasse ersetzt, die fest aufsass und sich, ohne Schmerzen zu verursachen, nicht ablösen liess. Die einzelnen Efflorescenzen entstanden aus Pusteln, die sich auf erythematöser Basis entwickelten. Die Temperatur war anfangs gleichmässig, zeigte nur einige Schwankungen, so bis 39.9, fiel aber dann sofort wieder. Unter leichter Fieberbewegung trat dann wieder ein neuer Schub ein. Die Krankheit war theils von grosser Schmerzhaftigkeit, theils von grossem Juckreiz begleitet. Bei der Entlassung nach 3 Monaten waren nur noch auf der oberen Körperhälfte ungeheilte Stellen, die Nägel aber hatten die ursprüngliche ungesunde Beschaffenheit wieder angenommen. Auf der Vorderfläche der Oberschenkel fanden sich noch einige grosse Flecken, an den Unterschenkeln war die Haut noch entzündlich geröthet und frische Pusteln liessen sich leicht hervorrufen. Dies alles spielte sich 1894 ab. Im Jahre 1897 war der Zustand der Patientin im Grossen und Ganzen noch so ziemlich derselbe, nur mehr auf die unteren Extremitäten beschränkt.

Dass hier von einer Impetigo herpetiformis nicht die Rede sein kann, zeigt 1. die Chronicität des Verlaufs (3 Jahre), 2. die Abwesenheit von Schüttelfrösten und remittirendem Fieber, 3. der relativ günstige Allgemeinzustand (Patient hatte während des Spitalaufenthalts sogar Fett angesetzt). Das Hautbild zeigt vielleicht der Beschreibung nach eine gewisse Aehnlichkeit, wenn man aber die Abbildungen Jamieson's mit den Kaposi'schen (im Archiv 87) vergleicht, so sieht man leicht die bedeutenden Unterschiede. Vollends sind in keinem einzigen Falle der Literatur die Nägel ergriffen.

Dermatitis herpetiformis: Duhring, der früher diese Erkrankung mit der Impetigo herpetiformis identisch erklärte, erkennt jetzt die Selbständigkeit der letzteren an. Brocq gibt der Duhring'schen Krankheit den Namen: „Dermatite polymorphe douloureuse chronique à poussées successives“, der mehr als jede Beschreibung die Differenzen zwischen

ihr und der Impetigo herpetiformis enthält. Hierher gehört der Impetigo Fall von Pospelow (20). Er wollte bei demselben Individuum Impetigo und Dermatitis herpetiformis, die erstere in die zweite übergehend, constatirt haben. Sein Impetigo herpetiformis war aber durch Bläschen ausgezeichnet, die erst allmählig in Pusteln übergingen. Ich glaube deshalb eher, dass es sich von Anfang an um eine Dermatitis herpetiformis gehandelt hat. Ferner theilt Fordyce (22) einen Fall von Dermatitis herpetiformis mit, der grosse Aehnlichkeit mit einer Impetigo hatte, aber sicher ersterer Erkrankung zuzuzählen ist. Ebensowenig hat die Impetigo herpetiformis etwas mit dem Herpes gestationis zu thun, der in enger Beziehung zur Dermatitis herpetiformis steht. Brocq sagt vom Herpes gestationis, dass er an den Extremitäten beginnt, sich durch unerträgliches Jucken bemerkbar mache, sich durch seinen Polymorphismus auszeichne, den übrigen Körper nicht in Mitleidenschaft ziehe und stets günstig verlaufe. Hierher gehört der Impetigo herpetiformis Fall von Sherwell (cfr. Dubreuilh Annales 1892, p. 386).

Hautecoeur (23) erwähnt eine merkwürdige Affection welche Brocq mit Dermatitis polymorphe douloureuse aigue bezeichnet, die der Impetigo herpetiformis ähnliche Efflorescenzen zeigte, bei einem weiblichen nicht schwangeren Individuum vorkam und einen fieberhaften, acuten aber günstigen Verlauf nahm, wo aber die Pusteln anfangs einen serösen Inhalt zeigten und sich erst später trübten.

Diese Krankheitsbilder leiten uns über auf den Pemphigus, der in seinen verschiedenen Varietäten öfters mit Impetigo herpetiformis zusammengeworfen ist. Dubreuilh hält die Fälle von Heitzmann und Schwartz für Pemphigus. Auch der Fall von Hermann (21) scheint nichts anderes als Pemphigus zu sein. „Eine 23jährige Frau erkrankte unter Fieber und Schmerzen mit einem vesiculösen Ausschlag um den Mund und den Hals. Die Bläschen füllten sich bald mit Eiter und bedeckten nach und nach den ganzen Körper. Bei ihrer Aufnahme im Spital waren grosse Theile des Körpers mit pustulösen Plaques, mit Schorfen und gelblichen Eiterkrusten bedeckt. Hals, Hände und Leib waren frei. Auf dem

Sternum und auf den Füßen einzelne Vesikel und Pusteln. Heilung nach 12 Wochen.“

Der anfangs vesiculöse Ausschlag, das Freibleiben des Leibes und der Genitalgegend sprechen hier ganz entschieden gegen die Diagnose Impetigo herpetiformis.

Pemphigus vegetans: Er wurde 1888 von Neumann beschrieben. Es entstehen Bläschen auf rothem Grunde, die sich bald trüben. Nach Abfallen der Epidermis bleibt eine wunde, nässende, drüsige, auf Wucherung der Epidermis und Auswachsen der Papillen beruhende, rothe oder graulich missfarbige warzige Wundfläche (Kaposi 1899). Die Ränder kriechen mittelst eines Bläschensaumes fort. Die Erkrankung endet meist letal. Mit dieser Erkrankung identisch ist nach Hallopeau's eigenem Zugeständniss die von ihm zuletzt unter dem Namen *pyodermite végétante* (24) früher als *dermatite pustuleuse chronique et végétante en foyers à progression excentrique* beschriebene Erkrankung. Ebenso ist Tommasoli's *Condylomatosis pemphigoides maligna* (25) damit identisch. Hierher gehören 2 Fälle von Auspitz und Zeissler, welche beide Dubreuilh genauer bespricht.

Der Fall von Patacky (Wiener medic. Blätter 1886) ist nach Dubreuilh ein *erythema polymorphum vesiculosum* und der Fall von Boardmann ein medicamentöses Eczem (cfr. Dubreuilh l. c.).

Andry (26) theilt im *Journal des maladies cutanées et syphilitiques* 1889 einen Fall von Impetigo herpetiformis der Glans penis mit: „Patient kam mit 2—3 Vesicopusteln des inneren Vorhautblattes in Behandlung; sehr bald bedeckte sich aber auch die Eichel theilweise mit Pusteln, die zusammenflossen und eine grosse eitrige Fläche bildeten. Auch auf dem freien Rand der Vorhaut entstanden 2 runde Geschwüre. Leistendrüsen beiderseits etwas geschwollen.“

Sollte es sich nicht eher um eine gewöhnliche Balanitis gehandelt haben, besonders da nach Beseitigung der bestehenden Phimose die Affection sofort aufhörte?

Wir haben gesehen, die Impetigo herpetiformis ist mit allen möglichen pustulösen Hautaffectionen zusammen geworfen

worden. Ich glaube aber auch dargethan zu haben, dass sie sich durch ihre charakteristischen Merkmale genau von den genannten Affectionen differenciren lässt.

Was die Prognose anbetrifft, so hat sie sich in neuerer Zeit durch Veröffentlichung mehrerer günstig verlaufener Fälle wesentlich gebessert. Dubreuilh konnte unter 24 Fällen (bei 17 Kranken, wovon 5 Recidive hatten) 11 Heilungen und 13 Todesfälle, also unter 17 Kranken 13 Todesfälle notiren. Wenn wir die Dubreuilh'sche Tafel durch die neueren Fälle vervollständigen

		Heilungen	Todesfälle	Männer	Weiber
1—17	Dubreuilh	11	13	2	15
18	Freyhan	—	1	—	1
19	Freyhan	—	1	1	—
20	Sabolotzky	?	?	—	1
21	Breier	—	1	—	1
22	Schultze	1	—	—	1
23	Whitehouse	—	1	1	—
24	Hartzell	—	1	—	1*
25	Polloch	1	—	1	—
26	Rille	—	1	1	—
27	Tommasoli	1	—	1	—
28	Unser Fall	1	—	1	—
		15	19	8	20

so finden wir — beim Falle Sabolotzky fehlen jegliche diesbezüglichen Angaben — unter 28 Kranken 19 Todte, unter im Ganzen 35 Krankheitsfällen (wenn wir die Recidive jedes

*) Der einzige Fall bei einer nicht Schwangeren.

Mal als Fall betrachten) 15 Heilungen und 19 Todesfälle und 1 unbestimmter Fall, d. h. also eine Mortalität von ungefähr 52.7%. Von den 8 Fällen, die bei Männern beobachtet wurden, sind 5 gestorben. d. h. also beim Manne eine Mortalität von 62.5%.

Nachtrag.

In aller jüngster Zeit stellte sich die Kranke, die wir als ersten Strassburger Fall (3) in der obigen Arbeit besprechen, wieder in der Klinik ein. Sie hatte seit 14 Tagen ein Recidiv ihrer Erkrankung, das unter Schüttelfrösten und hohem Fieber eingetreten war. Sie war am ganzen Körper, einschliesslich Gesicht und Hände, mit Pusteln und Krusten bedeckt, welche die typische Anordnung zeigten. Die Temperatur war schon im Abfallen begriffen als sie kam, es war nur noch 2 Tage lang Fieber über 38° vorhanden. Ein neuer Schub stellte sich nicht mehr ein und die Affection heilte innerhalb 5 Wochen ohne neues Recidiv ab. Die Frau hat also jetzt zum 4. Male Impetigo herpetiformis durchgemacht, die beiden ersten Male während einer Schwangerschaft, die beiden letzten Male lange nach erfolgter Menopause, ein Beweis mehr für die Unabhängigkeit dieser Erkrankung von der Gravidität.

Literatur.

1. F. v. Hebra. Wiener klinische Wochenschrift. 1872. Nr. 43.
2. Kaposi. Archiv. 1887. pag. 273.
3. Maret. Inaugural-Dissertation Strassburg. 1887. (Ueber die Impetigo herpetiformis Hebra.)
4. Dubreuilh. Annales de Dermatologie. 1892. p. 353.
5. Du Ménil und Marx. Archiv. 1889. pag. 457.
6. Freyhan. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1892. II. pag. 21.
7. Sabolotzky. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1895. II. pag. 643.
8. Breier. Zeitschrift. 1894. Bd. I. pag. 197.

9. Schultze. Archiv. 1895. Bd. XXX. pag. 53.
10. Whitehouse. Journal of cut. and genito-urinary diseases. April. 1898.
11. Hartzell. Dito. Nov. 1897.
12. Rille. Monatshefte, 1899. I. Bericht der Wiener dermatol. Gesellschaft.
13. Tommasoli. Archiv. 1898. Bd. XLVI. pag. 197.
14. Polloch. Zeitschrift. 1900. Bd. VII.
15. Hallopeau und Leredde. Traite pratique de Dermatologie. 1900. pag. 376.
16. Hallopeau et Prieur. Sur une dermatite suppurative multi-forme à poussées successives. Annales de Dermatologie. 1896. pag. 216.
17. Hallopeau. Sur une asphyxie locale des extrémités avec polydactylites suppuratives et poussées éphémères de dermatite pustuleuse disséminée et symétrique. Annales. 1896. pag. 420.
18. Hallopeau. Sur un quatrième cas d'acrodermatite suppurative continue et particulièrement sur l'infection purulente tegumentaire qui est venue la compliquer. Annales. 1898. pag. 36, 223, 818.
19. Allan Jamieson. Ein ungewöhnlicher Fall von Impetigo herpetiformis (Atlas seltener Hauterkrankungen, XIII).
20. Pospelow. Monatshefte. 1898. I. pag. 204.
21. Hermann. Med. Record. 1893. pag. 356. Ref. Monatshefte. 1895. I. pag. 466.
22. Fordyce. Journal of cut. and gen. ur. des. November. 1897.
23. Hautecoeur. Dermatite polymorphe douloureuse aigue. Ann. 1890. pag. 39.
24. Hallopeau. Zweite Mittheilung über pyodermite végétante. Archiv f. Derm. Bd. XLV. pag. 325.
— Band XLIII.
25. Tommasoli. Ueber condylomatosis pemphigoïdes maligna. Bd. XLIV des Brchives.
26. Audry. Monatshefte. 1898. II. pag. 410.

Ueber einige Indicationen zur Erneuerung der antisypilitischen Behandlung.

(Nach einem Vortrage, gehalten in der Warschauer Gesellschaft
der Aerzte am 26. Juni 1900.)

Von

Dr. Jacob Halpern,

Vorstand der poliklinischen Abtheilung für Hautkranke im St. Rochus-Spital in Warschau.

Zur Zeit, als man die Syphilis für eine unheilbare Krankheit hielt, hatte die Behandlung dieser Krankheit nur die Aufgabe, ihre Symptome zu beseitigen und der Entwicklung schwerer Erscheinungen in ihrem weiteren Verlaufe vorzubeugen. Nun aber, nachdem bei wiederholten genauesten Untersuchungen der mit Syphilis behafteten Individuen, ihrer Gattinnen und Nachkommenschaft zahlreiche zweifellose Fälle von vollkommener Heilung dieser Krankheit constatirt wurden, nachdem die Heilung der Syphilis ausserdem durch zweifellose, der strengsten Kritik unterworfenen, Fälle von Reinfektion bestätigt wurde, musste man die gründliche Beseitigung der Krankheit anstreben. Da nun Untersuchungen gezeigt haben, dass ein sehr hohes Procent von Fällen der tertiären Syphilis bei Unterlassung der Behandlung mit Hydrargyrum oder bei ungenügender Behandlung derselben entsteht, so haben wir darin neben vielen anderen noch einen sehr wichtigen Beweis für die Nothwendigkeit der Behandlung der Syphilis mit Quecksilber. Da nun die bekannte Beobachtung Fuhrmann's¹⁾ gezeigt hat,

¹⁾ Gazette médicale. 24. Juni 1843.

dass eine Frau, welche 7 syphilitische Kinder geboren hatte, die kurz nach der Geburt gestorben sind, nachdem sie während der 8. und 9. Schwangerschaft eine Quecksilberbehandlung durchgemacht, in beiden Fällen ein reifes, gesundes Kind geboren, während der 10. Schwangerschaft nicht behandelt — weil sie sich für gesund gehalten — wieder ein syphilitisches Kind geboren hatte, welches nach 6 Monaten gestorben war und nachdem sie während der 11. Schwangerschaft behandelt wurde, wieder ein gesundes Kind geboren hatte; da mit dieser Beobachtung auch der hohe Percentsatz der Mortalität syphilitischer Kinder von wenig oder nicht behandelten Eltern übereinstimmt,¹⁾²⁾ so wirkt das Quecksilber offenbar auf das syphilitische Virus auch dann, wenn keine syphilitischen Erscheinungen vorhanden sind. In Anbetracht dessen erscheint die Ansicht Fournier's, für welche Neisser³⁾ u. A. eifrig plaidiren, man solle die Syphilis nicht nur während der syphilitischen Symptome, sondern auch in der Latenzperiode behandeln, in vieler Hinsicht motivirt. Wenn bis jetzt nicht alle Syphilidologen mit Fournier übereinstimmen, so geschieht dies nur wegen der Schablonenhaftigkeit seiner Behandlung mit einem Mittel, welches eine genauere Bestimmung der Indicationen und Contra-indicationen fordert, als das Fournier thut, und die Bemerkung Neisser's, man müsse die intermittirende Behandlung der Syphilis in jedem Einzelfalle individualisiren, erscheint zu allgemein.

Und doch weist unter Anderem die zweifellos günstige Wirkung des Quecksilbers auf das syphilitische Virus im Falle Fuhrmann's (und den von Étienne u. A. beobachteten Fällen) darauf hin, dass wenn man die Syphilis nur während der syphilitischen Symptome behandelt, man nicht alles thut, was mit Nutzen für den Kranken dadurch gethan werden konnte, dass man ihn in entsprechenden Momenten auch während der Latenzperiode behandelt. In dieser Hinsicht sind folgende Beobachtungen beachtenswerth.

¹⁾ Fournier - Finger. Vererbung der Syphilis.

²⁾ Étienne. *Annal. de Gynéc. et d'obstetr.* April 1892.

³⁾ Viert. f. Derm. u. Syph. 1886. Verh. d. V. Congr. f. innere Medic. Wiesbaden 1886.

Eine 24jährige Frau, gut gebaut, mittelmässig genährt, etwas anämisch, kam zu mir am 22. November 1897 mit *ad dorsum manuum et digitorum* unregelmässig zerstreuten, heftig juckenden, stechnadelkopfgrossen, blassrothen Knötchen und Bläschen von durchsichtigem serösen Inhalte und nach Zerkratzung solcher Efflorescenzen entstandenen Excoriationen und Borkchen. Nach der Anwendung der diesem Leiden entsprechenden Behandlung heilte es in 3 Wochen. Am 2. Februar 1898 kam zu mir die Kranke wieder mit demselben Leiden, wobei es sich zeigte, dass sie im 4. Schwangerschaftsmonat sich befindet. Trotz der Anwendung der entsprechenden Behandlung besserte sich das Leiden diesmal nicht. Nach einigen Wochen solchen Status erfuhr ich zufälliger Weise, dass der Mann der Kranken mein ehemaliger Patient war, welchen ich im Jahre 1894 gegen *papulae aggregatae ad abdomen et antibrachium dextrum* behandelte, weshalb denn und auch wegen der Thatsache, dass das erste Kind der Kranken, welches circa ein Jahr vorher geboren wurde, gestorben ist, verordnete ich in Anbetracht der Frucht Einreibungen der grauen Salbe à 3·0. Schon nach 8 Einreibungen fing das Leiden der Hände an evident sich zu bessern und nach 18 Einreibungen wurde es gänzlich geheilt, obwohl mit dem Beginn der Besserung die Kranke wegen des fast vollkommenen Aufhörens des Juckens jede locale Behandlung aufhörte und nur Schädlichkeiten mied. Es muss hervorgehoben werden, dass gleichzeitig mit dem Stillstande des Juckens sich auch die allgemeine Reizung des Nervensystems beruhigte, mit welcher das Jucken im auffallenden Zusammenhange war, indem es nämlich bei den Schwankungen dieser Reizung denselben entsprechenden Schwankungen unterlag.

Dieser Fall erregte meine Aufmerksamkeit. Ich fing an Syphiliskranke genau während der Latenzperiode zu untersuchen und überzeugte mich, dass in vielen Fällen pathologische Erscheinungen nicht syphilitischer Natur von Seite verschiedener Organe, wenn man sie mit der Syphilisrecidive irgend welcher Organe zusammenstellt, wenn man das Resultat der antisypthilitischen Behandlung erwägt, darauf hinweisen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen diesen Processen vorhanden sei, wobei entweder die sich entwickelnde Syphilis irgend welchen Organs pathologische nicht syphilitische Erscheinungen in anderen Organen hervorruft oder umgekehrt, pathologische nicht syphilitische Erscheinungen verschiedener Organe den Impuls zur Entwicklung syphilitischer Erscheinungen in anderen Organen geben. Am häufigsten lässt sich das bei eretischen Individuen beobachten, bei welchen die Entwicklung dieser Erscheinungen wahrscheinlich durch erhöhte Reflexerregbarkeit begünstigt wird. Von den Erscheinungen, welche den Beginn

der Entwicklung der Syphilisrecidive in irgend welchem Organ manifestiren und welche dabei sicher als nicht syphilitische Erscheinungen constatirt werden können, treten am häufigsten verschiedene Formen von Seborrhoe, Hyperidrosis, Folliculitis, auch die dieselbe complicirenden Eczeme etc. hervor, von den Erscheinungen, welche den Anstoss zur Entwicklung einer Syphilisrecidive in irgend welchem Organ geben, lassen sich am häufigsten verschiedene mit Fieber einhergehende Leiden beobachten. Wegen solcher Mannigfaltigkeit der Krankheitsformen in Bezug zu den Syphilisrecidiven ist es manchmal schwer die Ueberzeugung zu gewinnen, dass der erwähnte Zusammenhang kein zufälliger ist, um so mehr, als man nicht immer solche mit der Syphilisrecidive zusammenhängende nicht syphilitische Erscheinungen constatiren kann, sondern deshalb, weil entsprechend der Beobachtung Fournier's u. A. die Exacerbationen des syphilitischen Processes nicht immer in Gestalt einer Recidive mit evident localisirten und evident syphilitischen Erscheinungen sich äussern. Deshalb hat man auch am wenigsten Sicherheit über den erwähnten Zusammenhang im Verlaufe später Syphilisformen. In Anbetracht dessen werde ich nur folgenden, mehr charakteristischen Fall erwähnen.

Ein Mann von 23 Jahren, gut gebaut, mittelmässig genährt, etwas anämisch, kam zu mir am 5. Mai 1898 mit *sclerosis initialis exulcerata ad sulcum coronarium*, *exanthema maculosum opulentum*, *angina erythemata*, *lymphadenitis universalis*. Es wurden 6 Injectionen mit 5% Sublimat nach der Methode Lukasiewicz angewandt. Im August und September 1898 J. 30 Schwefelbäder in Busk sammt 30 Einreibungen ungu. ciner. à 40. Am 20. November 1898 kam zu mir der Kranke mit *defluvium debile* und etwas lästigem Jucken in *capillitio* wegen ziemlich entwickelter *pityriasis*, besonders in der mittleren Partie des *Capillitiums*. Von *alopecia syphilitica diffusa* konnte in diesem Falle keine Rede sein und das Fehlen irgend welcher syphilitischer Efflorescenz nicht nur am Körper, sondern auch in *capillitio*, das Fehlen jeder Spur von Localisation in circumscribten Stellen schloss *alopecia areolarem syphiliticam* aus. Die Behandlung mittels gegen *pityriasis capillitii* indicirter Mitteln konnte nicht das Jucken vollkommen bessern, bis am 12. December 1898 der Kranke zu mir mit wenigen rothen, etwas kleiner als linsengrossen, über das Hautniveau nicht erhabenen, nirgends mit schuppender Epidermis bedeckten *papulae ad palmas et plantas* und auch mit einer scharf begrenzten, linsengrossen, runden, leicht erhabenen Röthung der Uvula

kam, welche (Röthung) im weiteren Verlaufe mit grauem Epithel bedeckt erschien. Es wurden 5 Injectionen von 8%, Hydrargyrum sozodolicum nach Schwimmer angewandt. Schon nach der zweiten Injection hörte das Jucken des capillitii auf und kehrte nicht mehr zurück, sogar nachdem die Kranke jede locale Behandlung gegen Pityriasis aufhörte — es blieb nur eine leichte Pityriasis, welche als ein gewöhnlicher und nicht lästiger Zustand den Kranken gar nicht beunruhigte. Am 26. Mai 1899 kam zu mir der Kranke wieder mit dem vorherigen lästigen Jucken in Capillitio wegen vermehrter pityriasis und am 14. Juni 1899 waren ad collum et ad abdomen Gruppen von wenigen glatten, ohne Spur von Depression in ihren centralen Partien, ohne Spur von Desquamation, papulae lentilulares. Es wurden 6 Injectionen von Hydrargyrum sozodolicum, wie früher, angewandt und schon nach der 2. Injection hörte das Jucken, wie das vorige Mal, auf. Als nun am 17. December 1899 der Kranke zu mir wieder mit demselben Jucken in capillitio kam, welches diesmal mit seborrhoea oleosa faciei und vereinzelt Comedones und Acneefflorescenzen nebst deutlicher allgemeiner Reizung des Nervensystems verbunden war, so wandte ich die antisypilitische Behandlung an und nämlich aus zwei Gründen: erstens in Anbetracht des vorherigen charakteristischen Verlaufes, zweitens deshalb, weil nach Fournier die längere Pause in der antisypilitischen Behandlung eine Indication für deren Erneuerung war. Schon nach der ersten Injection besserte sich evident der Allgemeinzustand des Kranken und nach der 2. hörten die vermehrte Pityriasis capillitii und Seborrhoea faciei auf, ungeachtet dessen, dass der Kranke in nichts seine gewöhnlichen vorherigen Bedingungen des Verhaltens des Capillitiums änderte. Ich beobachtete später den Kranken bis Ende Februar 1900, er zeigte keine syphilitischen Erscheinungen.

Die erwähnten Thatfachen weisen darauf hin, dass das syphilitische Virus sich nicht völlig passiv in der Latenzperiode, und mindestens in gewissen Momenten derselben, verhält. Darauf weisen noch andere Thatfachen hin. Wie die Untersuchungen Neumann's¹⁾ gezeigt haben, finden sich noch lange Zeit nach dem Verschwinden der secundären syphilitischen Erscheinungen unter der Epidermis, in der Cutis und in anderen Geweben Exsudatzellen, welche das syphilitische Virus beherbergen. Nach Neumann rufen diese Zellen, proliferirend, die Recidiven hervor, welche Neumann deshalb nur als Episoden des natürlichen continuirlichen Verlaufes des Syphilisprocesses betrachtet und von diesem Standpunkte aus die chronische inter-

¹⁾ Viert. f. Dermat. u. Syphil. 1885. Vergl. Unna Berlin. klin. Wochenschr. 1892. Ueber d. Einfl. des Quecksilbers. Caspary. Festschr. gew. F. J. Pick. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1898.

mittirende Syphilisbehandlung Fournier's im Wesentlichen als richtig betrachtet, indem er ihr nur das Schablonenhafte vorwirft.

Nicht weniger Licht wirft auf den syphilitischen Process in der Latenzperiode das Leucoderma syphiliticum und andere Pigmenterscheinungen an der Oberhaut. Wie meine Untersuchungen über das Hautpigment¹⁾ gezeigt haben, welche die verschiedenen Untersuchungsergebnisse Riehl's, Ehrmann's, Aeby's u. A. aufklärten, dringen die Chromatophoren des Cutis zwischen die Epidermiszellen, zerfallen dort in Stücke, verlieren dann ihre scharfe Contouren und werden von den distalen Enden der Epidermiszellen aufgenommen. In den tieferen Schichten der Cutis erscheint das Pigment in den Chromatophoren in Gestalt von kleinen, hellen, nicht zahlreichen, zuweilen vereinzelt Körnchen und je näher zur Epidermis, desto grösser wird gewöhnlich die Zahl, die Grösse, die Dunkelheit dieser Körnchen. Es erhellt daraus, dass ungeachtet auf die Bildungsstätte der Chromatophoren die ersten Spuren des Pigmentes in ihnen in der Cutis erscheinen und hier vergrössert sich dessen Quantität. Indem ich diese Frage weiter untersuchte, überzeugte ich mich, dass fast gleichzeitig mit der Vermehrung des Pigmentes in den Chromatophoren auch die Zahl, die Länge ihrer Ausläufer grösser wird. In Anbetracht dessen ist wohl der Gedanke nahe, dass das Pigment in den Chromatophoren unter solchen Bedingungen erscheint, welche die willkürlichen Bewegungen dieser Zellen begünstigen. Da man nun das meiste Pigment in den fühlbarsten Körperstellen findet, wo also die Reflexe auf die Hautgefässe ungemein intensiv sind, wo also Schwankungen in der Circulation sehr lebhaft sein müssen; da mehr Pigment in der Oberhaut bei Reizung derselben, bei Störungen des Nervensystems, also bei Einflüssen erscheint, welche auf die Schwankung der Breite der Gefässe wirken und was daraus folgt, auf die Schwankung und oft Verlangsamung der Säftecirculation, so ist es nahe, annehmen zu dürfen, dass diese Einflüsse die willkürlichen Bewegungen der Chromatophoren begünstigen — Bewegungen, welche vielleicht die verlangsamte Säftecirculation compensiren — also

¹⁾ Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1891.

auch das Hervortreten in ihnen des Pigments begünstigen, in wie ferne selbstverständlich die Fähigkeit der Bildung desselben in den Chromatophoren vorhanden ist. Es bestimmt damit die Thatsache der intensiveren Pigmentation der Haut bei den mannigfachsten Bedingungen, welche jedoch eine nothwendige Bedingung besitzen, nämlich den Einfluss auf die Säftecirculation der Haut. Uebrigens welche auch die näheren Details des Zusammenhanges zwischen den Chromatophoren und dem Nervensystem sein mögen, der Zusammenhang selbst scheint nach Nothnagel¹⁾ in Anbetracht der klinischen Thatsachen keinem Zweifel zu unterliegen.

Wenn man von den Pigmentationsprocessen der Haut absieht, hat man in der Latenzperiode oft ausser den in verschiedenen Geweben auftretenden Exsudationsprocessen ausser der unregelmässigen Ernährung der Haut, noch einen anormalen Zustand gewisser Gebiete des Nervensystems — wobei es gleichgiltig ist, ob dieser Zustand von dem Exsudationsprocess Neumann's in diesem System oder vielleicht von einem besonderen Verhältniss des syphilitischen Virus zum Nervengewebe abhängt. Es stimmt damit unter Anderem der von Szadek²⁾ beobachtete Zusammenhang zwischen Leukoderma und dem pathologischen Zustande des Nervensystems und auch die von Neisser³⁾ gezeigte vermehrte Ernährung der Epidermis in leucoderma.

Wie die Untersuchungen Nussbaum's⁴⁾ gezeigt haben, wirkt schon die normale Function der Organe auf die Schwankung der Schutzfähigkeit des Organismus. Um so mehr muss in dieser Richtung die pathologische Function wirken, welche man nach dem Erörterten oft in der Latenzperiode hat, da eine solche Function, welche doch bei dem erwähnten anormalen Ernährungszustande der Gewebe vor sich geht, um so schädlicher auf die Zusammensetzung des Blutes wirkt, je mehr sie die Endigungen der localen sensiblen Nerven reizt, wie ich an

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Medicin. 1885.

²⁾ Arch. f. Derm. u. Syph. 1886. Ref.

³⁾ Arch. f. Derm. u. Syph. 1883.

⁴⁾ Gaz. Lekarska 1900, Nr. 25.

einer anderen Stelle¹⁾ gezeigt habe und je mehr sie in Folge der abnormen Innervation weitere Consequenzen dieser Einflüsse auf das Nervensystem, auf den gesammten Organismus oder einzelne Organe ausübt.

Da man im Verlaufe des Leukoderma und der Pigment-syphilis sehr oft gar keine anderen deutlichen functionellen Störungen findet, so geht daraus hervor, dass trotz der pathologischen Bedingungen, welche wir in der Latenzperiode in dem Exsudationsprocesse, in dem anormalen Pigmentationsprocesse der Haut, in der Alteration des Nervensystems haben, die regulatorische Thätigkeit des Organismus fähig ist in dem Masse ein Gleichgewicht zu erhalten, dass diese Processe einigermassen latent verlaufen. Daraus resultirt, dass in denjenigen Fällen, wo die erwähnten Pigmentationsprocesse nicht vorhanden sind, das Fehlen deutlicher krankhafter Erscheinungen in der Latenzperiode uns kein Recht gibt zu behaupten, dass sich das syphilitische Virus dermalen passiv verhält; im Gegentheil, schon auf Grund des Exsudationsprocesses müssen wir in vielen, wenn nicht in allen Fällen annehmen, dass sich die Sache anders verhält, nur dass das erwähnte Gleichgewicht vorhanden ist. Wenn aber dieses Gleichgewicht gestört wird, dann entstehen in der Latenzperiode die oben erwähnten pathologischen, nicht syphilitischen Erscheinungen in Zusammenhang mit dem Syphilisprocesse, Erscheinungen, welche wegen ihrer Beziehung zu den Recidiven, zu den Exacerbationen der Syphilis eine Indication für eine entsprechende specifische Behandlung bilden müssen.

Auf den Zusammenhang nicht syphilitischer Erscheinungen mit dem Syphilisprocess wiesen schon Bazin²⁾ u. A. hin und Fournier stützte unter anderem auf diesen Zusammenhang seine intermittirende Behandlung der Syphilis. Indem er jedoch die nichtsyphilitischen Erscheinungen in jedem einzelnen Falle nicht als Indication für die Behandlung betrachtet, weil sie ihre Pathogenese in jedem Einzelfalle nicht berücksichtigt und deshalb die Behandlung ohne Rücksicht darauf

¹⁾ Zur Entstehung der Krankheiten durch Reflexe. Wien. Allg. med. Ztg. 1891.

²⁾ *Lçons théoriques et cliniques sur la syphilis et les syphilides.* 1866.

unternehmen lässt, ob solche Erscheinungen im gegebenen Moment vorhanden sind oder nicht, kann man die Einwürfe der Gegner¹⁾ der Fournier'schen Methode nicht ohne Weiteres zurückweisen.

Da die pathologischen nicht syphilitischen Erscheinungen in der Latenzperiode, welche in irgend welchem Organe nicht im Zusammenhang mit der sich in einem anderen Organe entwickelnden Syphilis stehen, sondern durch andere Ursachen verursacht werden, oft die Entwicklung des syphilitischen Processes in demselben oder in einem entfernten Organe begünstigen — so bildet die längere Dauer dieser nicht syphilitischen Erscheinungen, indem sie die Fähigkeit besitzt, die Schutzfähigkeit herabzusetzen, eine Indication für die antisypilitische Behandlung entweder noch während des Bestehens dieser Erscheinungen oder in einem etwas späteren Moment, je nach den eventuellen anderen Indicationen, je nach der Pause in der specifischen Behandlung, welche nach Fournier hauptsächlich für die Wirksamkeit der antisypilitischen Mittel von einer gewissen Bedeutung sein soll.

Wenn man die Methode Fournier's mit Berücksichtigung dieser Indicationen anwendet, so vermeidet man bei der Behandlung die Schablonenhaftigkeit, welche ihr vorgeworfen wird und welche schon aus moralischen Gründen schädlich ist. Wenn man überdies fleissig die Details des Kampfes der Syphilis mit dem Organismus betrachtet, wird es leichter sein zu vermeiden, den Organismus unzweckmässig mit Quecksilber zu sättigen, als dies bei der blinden Anwendung dieses Mittels ohne nähere Indicationen möglich ist.

Mit solchem Verfahren ist gar nicht in Widerspruch der Fall Fuhrmann's, welchen man auf den ersten Blick als Beweis für die Ansicht führen könnte, dass die Behandlung der Syphilis in der Latenzperiode auch dann indicirt ist, wenn die erwähnten nicht syphilitischen Erscheinungen gar nicht vorhanden sind. Wenn man erwägt, welche extensive, an pathologische grenzende oder direct pathologische Erscheinungen

¹⁾ Buttersack. Immunität und Heilung im Lichte der Physiologie und Biologie. Virchow's Arch. 1895.

die Schwangerschaft in dem Organismus hervorruft, so ist sie nach dem Erörterten offenbar fähig die Entwicklung des syphilitischen Processes zu begünstigen, indem sie das erwähnte Gleichgewicht zwischen dem syphilitischen Virus und der Schutzfähigkeit des Organismus stört, und als solche gehört sie zu den erwähnten Indicationen für die entsprechende Durchführung einer specifischen Behandlung.

Wir haben noch zu wenig Thatsachen, um mehr allgemeine Regeln aufstellen zu können, welche nicht syphilitische pathologische Erscheinungen man als Kennzeichen des erwähnten gestörten Gleichgewichtes betrachten soll und deshalb muss noch in jedem einzelnen Falle die Beurtheilung von dem behandelnden Arzte abhängen; es ist aber beachtenswerth, dass wenn man die specifische Behandlung nicht häufiger anwendet, als es die von Fournier geforderten Pausen und die allgemeinen Contraindicationen erlauben, man selbst bei weniger richtiger Beurtheilung der erwähnten Kennzeichen nicht nur die Schablonenhaftigkeit vermeiden, sondern auch den wesentlichen Forderungen der Methode Fournier's genügen werde.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Budapest.

Die Pityriasis rubra (Hebra).

Von

Dr. Josef Sellei,

em. Universitäts-Assistent der dermatologischen Klinik in Budapest.

Die Pityriasis rubra gehört zu den höchst selten vorkommenden Krankheiten der Haut und charakterisirt sich in den Hauptzügen darin, dass sie die ganze Hautoberfläche ergreift, welche eine diffuse Röthung annimmt und mit feinen Schuppen bedeckt wird, jedoch keine primären oder secundären Efflorescenzen zeigt, daher keine Papeln, Vesikeln oder Nässen. Das Leiden hat einen chronischen Verlauf und führt zur totalen Atrophie der Haut, wobei die Haut ausser der Röthung und Schuppenbildung überall dünn, stellenweise glänzend erscheint, und durch die Spannung zahlreiche Rhagaden entstehen. Die erste genaue Beschreibung stammt von Hebra, obzwar schon vor Hebra Batemann, Bielt und Devergie diese Krankheit beschrieben. Während jedoch die älteren Autoren unter der Bezeichnung Pityriasis rubra alle jene Krankheiten zusammenfassten, welche eigentlich nichts Anderes sind, als ein auf die ganze Hautoberfläche zu einer Dermatitis universalis generalisirter Lichen ruber, Psoriasis oder Eczema, hat Hebra unter der Bezeichnung Pityriasis rubra eine gänzlich selbständige und bisher nur nicht genügend und richtig gewürdigte Krankheit beschrieben. Es ist bekannt — wir können dies oftmals beobachten — dass entweder der Lichen ruber, die Psoriasis oder das squamöse Eczem, jedoch besonders die beiden letzteren theils durch ihre Hartnäckigkeit, theils durch ihre wesentliche Verbreitung zu jenem Zustande der Haut führen können, dass letztere überall an ihrer ganzen Oberfläche geröthet, schuppig oder schälend erscheint, ohne dass wir im

Stände wären, bei einer oberflächlichen Besichtigung die primären Veränderungen zu erkennen. Oftmals sind wir sogar bei einer genauen Untersuchung nicht im Stande, primäre Efflorescenzen zu entdecken, in solchem Grade sind die erwähnten Krankheiten auf der Hautoberfläche generalisirt und scheint es, als wären die einzelnen Partien zu einem Ganzen zusammengefloßen. In diesem Zustande ist thatsächlich der Lichen, die Psoriasis und das Eczem sehr der Pityriasis rubra ähnlich, bei den eben benannten drei Krankheiten erscheint ebenfalls die Hautoberfläche gleichmässig geröthet und kann überall mit Schuppen bedeckt sein, welcher Zustand besonders dann, wenn die auch sonst hartnäckig sich in die Länge ziehende Krankheit in das generalisirte Stadium gelangt ist, auch zu einer mehr oder minder intensiven Atrophie führen kann. So ist es uns leicht verständlich, warum die Alten die generalisirten Fälle von Lichen, Psoriasis und Eczem mit der Pityriasis rubra verwechselten; Bielt, Green, Cazenave, Schedel, Chaussit und Gibert zogen überhaupt noch keine scharfen Grenzen zwischen der Pityriasis rubra und zwischen den in Rede stehenden Krankheiten. Andere Autoren — wie dies auch Hebra erwähnt — wie Frank, Alibert, Fuchs, Duchesne-Duparc, benützen nicht einmal die Benennung der „Pityriasis rubra“ in ihren Werken, oder gaben wie Bayer, Wilson, diesem Namen eine andere Bedeutung. Eben Hebra erwähnt, dass wir diese Krankheit nur bei Devergie derart gewürdigt finden, wie sie es wegen ihrer besonderen Eigenthümlichkeiten verdient. Nichtsdestoweniger gebührt Hebra das Verdienst, die Begriffe geklärt zu haben. Er wies zuerst darauf hin, dass die Pityriasis rubra eine selbständige Krankheit ist und dass sie mit dem generalisirten Lichen, Psoriasis oder Eczem squamos. nichts gemein hat. Denn während man bei den letzteren mit dem weiteren Verlaufe und Beobachtung die primären Läsionen, also den primären Lichenknoten, die Psoriasis papel oder die primäre Eczemläsion immer finden kann, fehlen solche primäre Läsionen immer bei der Pityriasis rubra. Hebra definirt daher die Pityriasis rubra, indem er aus der Krankheitsbestimmung alle nicht dahin gehörenden Krankheitsformen ausschliesst folgendermassen: „Dem

Gesagten zu Folge werden wir jene Krankheit mit dem Namen der Pityriasis rubra belegen, welche während ihres ganzen Verlaufes von keiner anderen Erscheinung begleitet wird als von einer andauernden intensiv dunkelrothen Färbung ohne bedeutende Infiltration, ohne Knötchenbildung, ohne Entwicklung von Schrunden, ohne Nässen oder Bläschenbildung, welche mit geringem Jucken verbunden ist, welches nicht zur Erzeugung von Excoriationen führt und selten auf einzelnen Hautstellen localisirt ist, sondern meist die ganze allgemeine Decke zu ihrem Sitze erwählt“. Jedoch sind die von Hebra geklärten Begriffe nach Hebra wieder verwirrt worden. Die Benennung „Pityriasis“ einestheils selbst, anderentheils die von Fall zu Fall schwierig eruirbare Aetiologie der Krankheit hat zu vielem Zweifel Grund gegeben. Denn wenn thatsächlich die durch den Lichen ruber, Psoriasis und Eczema squamos. verursachten Dermatitiden von jenen Krankheitsformen ausgeschlossen wurden, welche sie der Benennung „Pityriasis“ anreiheten, blieben dennoch einzelne Krankheitsformen, welche in ihrem Verlaufe und Verhalten in vielen Punkten dem Hebra'schen Krankheitsbilde ähnlich sind, ohne dass sie jedoch damit thatsächlich identisch wären. So sind die von Medicamenten verursachten Hautentzündungen, oder auch die dem Auftreten chronischer Krankheiten, wie z. B. Mycosis fungoides vorhergehenden allgemeinen Hautentzündungen, ebenfalls bei allgemeiner Röthung der Haut mit Schuppenbildung und Schälen derselben verbunden. Hieher gehört auch das Erythema scarlatiniforme, wie auch andere allgemeine Erytheme. Natürlich unterscheidet all diese Krankheiten von der wirklichen Hebra'schen Pityriasis wesentlich einerseits jener Umstand, dass bei ihnen immer der äussere oder innere Krankheitserreger (z. B. ein Medicament) zu finden ist, andererseits dass sie nur kurze Zeit bestehen. Viel Verwirrung verursachte auch noch jener Umstand, dass während zu der wirklichen Hebra'schen Pityriasis rubra hie und da, und dies ist wichtig, auch nur eine kurze Zeit bestehende und nur zufällig eine andere Dermatitis hinzutreten kann, aber die Erwähnung dieser Complication in der Originalbeschreibung Hebra's gänzlich fehlte, wurde dies als ein während des Verlaufs der wirklichen Pityriasis rubra

nicht erscheinender Umstand aufgefasst, was wieder zur Folge hatte, dass die sonst richtig aufgestellte Diagnose fallen gelassen wurde.

Die Verwirrung wurde noch bedeutend vermehrt durch den Umstand, dass Hebra die Pityriasis rubra für eine unheilbare Krankheit erklärte, in Folge dessen wurden die sonst der Hebra'schen Beschreibung gänzlich entsprechenden Krankheiten, wenn sie zufällig mit Heilung endeten, aus dem Hebra'schen Krankheitsbilde gänzlich ausgeschlossen. Dass hernach die verschiedene Auffassung und Benennung dieser abgesonderten Formen die dermatologische Nomenclatur und Begriffe äusserst verwirrten, ist leicht verständlich. Brocq und Besnier gebührt das Verdienst, dass sie in diese sehr verwirrte Frage wieder Ordnung brachten und dass sie die eigentliche Pityriasis rubra von den übrigen mit diesem Namen belegten Krankheiten als: Dermatite exfoliative généralisée chronique, Pityriasis rubra subaigue bénin, Pityriasis rubra chronique bénin u. s. w. absonderten. Brocq scheidet all jene Krankheiten von der Hebra'schen Pityriasis rubra, welche von Besnier mit dem Namen „Erythrodermites exfoliantes“ belegt, eigentlich nichts Anderes sind, als die nach Psoriasis, Lichen ruber und Eczem auftretenden secundären Veränderungen und in vielem mit den Bazin'schen Herpetides exfoliatives übereinstimmen. Eben Brocq beschreibt zuerst die von der Hebra'schen Krankheitsform abweichende, besonders beim Beginne ihr in mancher Beziehung ähnliche Krankheit, die Dermatitis exfoliativa generalisata subacuta (Dermatite exfoliative généralisée proprement dite ou subaigue), welche er wieder von dem Erythema desquamativum scarlatiniforme und von den sogenannten „Herpetiden“ unterscheidet, obzwar es schwierig ist zwischen beiden letzteren eine Scheidewand zu ziehen.

Ich halte es für nothwendig, diese Brocq'sche „Dermatitis exfoliativa generalisata subacuta“ kurz mit einigen Worten zu charakterisiren, da diese mit der in Rede stehenden Hebra'schen Krankheit viele Symptome gemein hat. Jarisch gibt in seinem jüngst erschienenen Lehrbuche (Die Hautkrankheiten Wien 1900, I. c.) folgende Beschreibung der Brocq'schen

Krankheitsform: Die Dermatitis exfoliativa generalisata sub-acuta ist eine scheinbar nicht contagiöse, cyklisch verlaufende Krankheit. Sehr oft ergreift sie plötzlich, vielmals aber schleichend die Hautoberfläche durch Bildung rother juckender Flecken, welche zusammenfliessen und in 8—10 Tagen den ganzen Körper bedecken. Allabendlich sich erneuerndes Fieber begleitet das erste Stadium der Krankheit. Anfänglich ist die Haut beinahe überall intensiv roth, etwas gedunsen, manchmal speckig tastbar und gespannt. In einigen Tagen gesellt sich zur Röthung auch Schuppenbildung; diese Schuppen fallen in durchschnittlich 2—3 Cm. langen und 1—1½ Cm. breiten perlmutterglänzenden Lamellen ab. Das Haar fällt entweder gänzlich oder in grosser Menge aus, ebenfalls auch oftmals die Nägel, welche wenigstens sich verändern und gekerbt erscheinen. Auf manchen Stellen, besonders in den Biegungsflächen kann Nässe eintreten, manchmal auch Blasen, Pustel, Furunkelbildung und durch das beinahe beständige Jucken entstehen Excoriationen. Die Kranken frösteln. Ebenso können die Schleimhäute erkranken (es können Conjunctivitis, Stomatitis, Coryza, Glossitis superficialis auftreten). Oftmals schwellen die Drüsen an. Brocq erwähnt als Complication den Anthrax, Phlegmone, Paraplegie, intellectuelle Trübungen u. s. w.

Die Krankheit dauert bei leichten Fällen 3—4 Monate, wenn aber Complicationen oder nachträgliche Erneuerungen auftreten, kann sie sich 6—10 Monate oder ein Jahr hinziehen. In Folge von Diarrhöen und fortwährender Erschöpfung oder in Folge Erkrankung innerer Organe, besonders der Lunge, kann schon im 3. oder 4. Monat der Tod eintreten. Rückfälle oder Recidiven sind auch möglich. Von der Pityriasis rubra ist auch noch die Dermatitis scarlatiniformis recidivans zu unterscheiden. Unsere genauen auf diese Krankheit bezüglichen Kenntnisse verdanken wir Besnier. Auf die Differentialmomente kommen wir noch später zurück.

Der von uns beobachtete Fall von Pityriasis rubra ist folgender:

B. R., 42 Jahre alt, verheiratet, ihre 6 Kinder leben und sind gesund. Ein ähnliches Leiden kam in der Familie nicht vor. Ihre Krankheit begann vor einem Jahre und zwar so, dass sich laut Behauptung der Kranken an ihren Füßen Knoten, kleine Blasen zeigten; durch das

peinliche Jucken geplagt, hat sie die Gipfel der Efflorescenzen abgekratzt, die dadurch entstandenen Oberhautmängel zeigten Nässe. (?) Nach den Füßen bildeten sich ähnliche Ausschläge auf dem Rücken, welche in Folge des Juckens und Abkratzens ähnliche Veränderungen zeigten wie die oben erwähnte; nach dem Rücken traten die Ausschläge auf den Händen, der Brust und schliesslich auf dem Gesichte auf. In dieser Reihenfolge verbreitete sich während 2 Monate das Leiden auf dem ganzen Körper. In diesen 2 Monaten wurde Patient behandelt. Die Kranke behauptet, dass der Nässeprocess 7 Monate hindurch, also bis zur Zeit vor 5 Monaten, fortwährend vorhanden war, danach, respective seit 5 Monaten wurde das Leiden dislocalisirender Natur. Quecksilber oder ein anderes Medicament hatte sie weder in Flüssigkeit noch in Salbe vorher benützt.

Status praesens: Die Hautoberfläche ist in ihrer ganzen Ausdehnung intensiv roth, dieser Farbenwechsel ist dunkler auf den unteren Gliedmassen. Die Hautoberfläche ist auf Betastung von dem Normalen kaum abweichend, in der Haut ist kein infiltrativer Process. Bei Betastung ist zu beobachten, dass die Hautoberfläche glatt ist, die Kranke weiter untersuchend können wir sehen, dass die Haut trocken ist, ein glänzendes atrophisches Aeusserer zeigt und sie ist besonders dann gespannt, wenn sie den Körper mit Salbe nicht einreibt. Wenn die Patientin sich nur einen Tag nicht badet, ist ihr Körper voll mit weissen, silberfarbigen, lamellenartigen Schuppen, wobei sie starkes Jucken plagt. An den Fusssohlen ist keine Veränderung vorhanden, auf den Handflächen sind stecknadelkopf- bis linsengrosse rothe umschriebene Efflorescenzen sichtbar. Auf der Handfläche, auf der Sohle bestand nie eine Schuppung, hingegen zeigt sich auf der dorsalen Fläche des Fusses, der Hand die Desquamation in grossem Massstabe. An den Beugeflächen ist die Schälung geringer. Wir können noch bemerken, dass bei der Kranken die Röthe der Hautoberfläche auf Druck blässer wird. Das Interesse dieses Falles hebt noch jener Umstand, dass das Leiden anfänglich nicht so begann, wie wir es bei der Pityriasis rubra (Hebrae) zu sehen pflegen, ja es traten sogar die anfänglich erscheinenden schuppigen rothen Flecken, die sich langsam auf den ganzen Körper verbreiteten, stellenweise mit einem eczemartigen Leiden, mit Bläschenbildung und Nässe combinirt auf und laut Mittheilung des Kranken prävalirten diese sogar auch früher. Wir hatten Gelegenheit, die Kranke durch weitere drei Jahre bis zu ihrem Tode beobachten zu können. Die Kranke bekam in der dermatologischen Klinik die Medicamente und da sie sich in den letzten Monaten weder in einem Spital noch in der Klinik behandeln lassen wollte, blieb sie behufs weiterer Pflege zu Hause und wurde ich mit der weiteren Beobachtung der Krankheit betraut. Der weitere Verlauf rechtfertigte aber in Allem hinsichtlich der Diagnose die Pityriasis rubra (Hebrae), welche schon anfänglich weil Prof. Schwimmer feststellte und nur wegen der anamnestischen Daten wieder fallen liess. Das Krankheitsbild hat während der langen Dauer der Beobachtung der Kranken keine wesentlichen Schwankungen

aufgewiesen und können wir kurz die bei ihr beobachteten Symptome in folgendem zusammenfassen:

(Nach einem Jahre.) Die Kranke ist abgemagert, die Hautoberfläche ist überall diffus roth, die Gliedmassen und das Gesicht sind etwas cyanotisch, livid, die Haut ist überall schuppig, ohne dass auch nur irgendwo andere secundäre Efflorescenzen, als Vesikeln, Pusteln, Näse oder Papeln sich zeigten. Die Haut ist äusserst dünn, atrophisch, an gespannten Stellen glänzend. Die Kranke plagt sehr das fortwährend bestehende Jucken. Sie fröstelt fortwährend.

(Nach zwei Jahren.) Derselbe Zustand, nur hat die Atrophie einen noch höheren Grad erreicht.

(Nach drei Jahren.) Mit der Zunahme der Hautatrophie sind stellenweise Rhagaden zu sehen. Die bis zum Scelett abgemagerte Kranke kann sich kaum bewegen, das Haar ist im Allgemeinen schütter, stellenweise gänzlich ausgefallen, die Fingernägel sind unverändert, selbe sind nirgends herausgefallen. Die Lymphdrüsen sind nirgends vergrössert. Ausser dem Gefühle des fortwährenden Juckens und Fröstelns ist unstillbare Diarrhoe aufgetreten, zu welchem sich in den letzten Wochen auch öfteres Erbrechen gesellte, so dass sich die Kranke kaum ernähren konnte, und so erfolgte unter den Symptomen des allgemeinen Marasmus der Tod.

Die Pityriasis rubra kommt in ihrem acutesten Stadium, also beim Beginne ihrer Entwicklung kaum zur Beobachtung. Auch Hebra bemerkt, dass die von ihm beobachteten Fälle in gänzlich entwickeltem Zustande zur Beobachtung gelangen.

Desgleichen erwähnt Kaposi in seinem Lehrbuche, dass er im ganzen nur zweimal Gelegenheit hatte, dieses Leiden im ersten Stadium der Entwicklung zu beobachten, in welchem Falle die Krankheit eben in den inguinal-, axillar- und cubitalen Biegungen auftrat. An diesen Stellen erschienen umschriebene rothe, mit feinen Schuppen bedeckte Plaques ohne Bildung von Infiltration, Nässe oder sonstige Efflorescenzen. Neuestens erwähnt Doutrelepon¹⁾ auch einen solchen im acuten Stadium beobachteten Fall. Bei unserem Falle war uns gleichfalls die Anfangsperiode der Krankheit nicht bekannt. Sie erschien, wie in den meisten Fällen, schon in voller Entwicklung. Die Hautoberfläche war damals schon intensiv roth und überall mit feinen Schuppen bedeckt. Unsere Patientin behauptete zwar, dass sie anfänglich einen eczemartigen Ausschlag hatte, bei der Aufnahme ins Krankenhaus jedoch konnten wir dessen Spur nicht constatiren. Ebenso konnten wir keine

¹⁾ Archiv für Dermatologie und Syphilis 1900.

anderweitige Efflorescenzen, als Papeln, Vesikeln u. s. w. sehen. Die allgemeine Decke zeigte nirgends Infiltration. Auch der Verlauf war vollkommen dementsprechend. Ausser den erwähnten Veränderungen (allgemeine Röthe, schwache Schuppenbildung, Fehlen der Infiltration) waren noch, wie bei allen solchen Fällen, folgende Veränderungen vorhanden: das Haar fiel in grosser Menge aus, an einzelnen Stellen war absolute Kahlheit vorhanden. Die Nägel waren überall intact. Die Drüsen jedoch waren nirgends vergrössert. Jadassohn erwähnt zwar in seiner Arbeit über die Pityriasis rubra und ihre Beziehungen zur Tuberculose (Archiv f. Dermatologie und Syph. 1892, 1893), dass die Drüsen bei der Pityriasis rubra grösser werden, und die Ursache in der allgemeinen, während des Verlaufs der Krankheit immer mehr in den Vordergrund tretenden Tuberculose zu suchen wäre, auch das Anwachsen der Drüsen ist ein Theilsymptom dieser allgemeinen Tuberculose. Die weiteren Untersuchungen der Kliniker bestätigten Jadassohn's Behauptung. In unserem Falle konnten wir weder die Tuberculose der Drüsen noch die anderer Organe constatiren, jedoch ein Umstand, nämlich das Hinzutreten der unstillbaren Diarrhoe in den letzten Wochen der Krankheit, liess darauf schliessen, dass eine tuberculöse Erkrankung vielleicht in dem Darmtract obwaltete. Leider wollte die Umgebung der Kranken die Obduction unter keinen Umständen erlauben, und so konnten wir in unserem Falle weder über den Zustand des Darmtracts noch der übrigen Organe Aufschluss erhalten.

Aus dem eben skizzirten Verlaufe ist ersichtlich, dass die Pityriasis rubra eine schwere Erkrankung bedeutet, die in der Mehrzahl der Fälle mit dem Tode endet. Die neueren Autoren, als Jadassohn, Doutrelepont machen von Fällen Erwähnung, die manchesmal mit Heilung enden. In den Fällen von Doutrelepont und Kaposi traten sogar manchmal Pausen ein und erfolgte manchesmal sogar vollständige Heilung. Doch bemerkt Jarisch¹⁾ mit Recht, dass bei aller Vorsicht, deren wir in Folge unserer mangelhaften Kenntnisse bedürfen, die progressive Natur zu den am meist charakteristischen Eigen-

¹⁾ Jarisch: Die Hautkrankheiten, Lehrbuch 1900.

schaften dieser Krankheit gehört und dass sie mit Atrophie endet; bis diese beiden letzteren nicht auftreten, können wir von einer Pityriasis rubra Hebrae mit Sicherheit nicht sprechen.

Die Aetiologie dieser Krankheit ist gänzlich dunkel. Jener Umstand, dass oftmals die Tuberculose der Drüsen oder auch die der übrigen Organe obwaltet, führte Jadassohn darauf, einen causalen Zusammenhang der Pityriasis rubra mit der Tuberculose zu suchen. In unserem Falle — wie wir dies bemerkten — fehlten die diesbezüglichen positiven Daten. Aber auch sonst kann die Behauptung Jadassohn's bezüglich des Zusammenhangs dieser beiden Krankheiten, wenn sie auch klinisch bestätigt wurde, keinen Aufschluss geben. Es bleibt daher auch weiterhin die Entstehung dieser Krankheit eine offene Frage. Auch aus dem Umstande, dass sie die verschiedenen Autoren unter verschiedene Gruppen der Hautkrankheiten einreihen, ist ersichtlich, wie weit die Ansichten bezüglich des Wesens und auch des Entstehens der Krankheit variiren. Aber die Thatsache selbst, dass es oftmals äusserst schwierig ist und sogar oft unmöglich scheint, die wirkliche Pityriasis rubra von den sogenannten generalisirten, also secundär zur Dermatitis universalis gewordenen Fällen von Lichen, Psoriasis, Eczema squamosum zu unterscheiden, könnte dahin führen, dass zwischen den beiden Leiden eigentlich auch keine scharfen Grenzen sind und dass man mit der Benennung der „Pityriasis rubra“ thatsächlich nur gewisse zu einer Gruppe gehörende Krankheiten zu bezeichnen wünscht. Jedoch kann uns die Entstehung, Entwicklung und der weitere Verlauf davon überzeugen, dass wir den Charakter der Selbständigkeit bezüglich der Pityriasis rubra anerkennen und dass die von Hebra beschriebene Krankheit von den in Rede stehenden Krankheiten abweicht. Ob dies ein consecutives Symptom irgendwelcher auch auf der Haut zur Geltung gelangenden inneren Erkrankung ist oder ob die Ursache in der Haut selbst zu suchen sei, wird den Gegenstand weiterer Forschung bilden. Meine histologischen Untersuchungen veranlassen mich für die letztere Auffassung einzutreten. In der Mehrzahl der Fälle ist thatsächlich Tuberculose zu constatiren und scheint sie einen

accidentellen Charakter zu besitzen, wozu die auch sonst debile Constitution guten Boden liefert. Es ist selbstverständlich, dass sonach auch jene Auffassung auf absolut schwankender Basis ruht, laut welcher die Pityriasis rubra vielleicht durch die Toxine der Tuberc. Bacillen zu Stande käme und so unter die „Tuberkulide“ einzureihen wäre.

Die richtige Aufstellung der Diagnose bezüglich der Pityriasis rubra ist bei der vollständigen Entwicklung der Krankheit so zu sagen im letzten Stadium mit keinen besonderen Schwierigkeiten verbunden. Die allgemeine Röthe, die feine Schuppenbildung, wie auch das Fehlen der Infiltration — wie wir dies schon skizzirten — werden jene positiven Daten sein, auf welche wir die Krankheitsform gründen werden; diesen gegenüber werden uns die negativen Daten, wie das Fehlen sonstiger Efflorescenzen (Papel, Vesikel u. s. w.) bei Aufstellung der Diagnose als Wegweiser dienen. Diese negativen Daten sind zugleich auch die Differentialmomente, welche uns zur richtigen Beurtheilung der Krankheit führen können. Man muss aber immer die Erklärung Hebra's vor Augen halten, dass auf sämtliche Symptome und auf den allgemeinen Verlauf gleichmässig Gewicht zu legen ist.

Bei der Differentialdiagnose stehen wir vor Allem der generalisirten Dermatitis exfoliativa gegenüber und muss man den Fall besonders von der generalisirten Psoriasis-Lichen und Eczema squamosum unterscheiden. Hier wird uns aber das Auffinden der Primärläsionen — wenn dies gleich beim Beginne auch nicht gelingt — bei dem weiteren Verlaufe der Krankheit zur Richtschnur dienen. Ebenso sind die obengenannten negativen Daten bei der richtigen Feststellung der Diagnose gut zu verwerthen. Auch der subjective Zustand kommt in Betracht, so das fortwährende Fröstelgefühl, das Jucken (in kleinerem Massstabe), der chronische Verlauf, ohne dass sich auch nur irgendwo absolute Heilung zeigte. Ferner müssen wir das Verhalten der Haare, der Nägel und Drüsen berücksichtigen und dies Alles wird bei der Feststellung der Diagnose zu verwerthen sein.

Ferner müssen wir die Brocq'sche Dermatitis exfoliativa subaigue ausschliessen, welches Leiden sich von

der Pityriasis rubra darin unterscheidet, dass sie sich während des fortwährend bestehenden intermittenten oder remittenten Fiebers äusserst schnell verbreitet; die Schuppen fallen in grösseren Lamellen ab. Es fehlt der atrophische Zustand der Haut. Die Nägel fallen aus. Die Krankheit ist guter Natur. Uebrigens acceptire ich bezüglich aller derjenigen Leiden, welche wir mit Brocq „Dermatitis exfoliativa universalis“ nennen, die Ansicht von Hava^s,¹⁾ dass die als „Dermatitis exfoliativa universalis“ bezeichneten Krankheitsformen nicht selbständige Erkrankungen sind, sondern Hautkrankheiten heterogenen Ursprungs. Wenn dem so ist, so kann man mit ihr auch nicht die Pityriasis rubra — die eine selbständige Krankheitsform ist — im geringsten identificiren.

Die Dermatitis scarlatiniformis recidivans fängt ebenfalls mit Fieber an und localisirt sich ähnlich der Scarlatina auf dem Körper und den Gliedmassen; anfänglich erscheinen rothe Flecken, welche aber bald zusammenfliessen. Von der eigentlichen Scarlatina unterscheidet sie sich, dass sie nicht ansteckend ist und während bei der Scarlatina das Schälen nach Aufhören der Hautröthe erfolgt, tritt dies bei der Dermatitis scarlatiniformis noch während der Hautröthe ein, ferner charakterisirt diese Krankheit, noch die Neigung zur öfteren Recidive.

Die Resultate meiner histologischen Untersuchungen sind folgende:

Bei schwacher Vergrösserung ist auffallend, dass die oberen Schichten der Epidermis nur locker mit einander zusammenhängen. Die obersten Zellschichten des Stratum corneum fehlen beinahe überall. Das Stratum lucidum ist auf vielen Stellen von dem Strat. corneum losgerissen. Die Corpora papillaria sind schmal, sogar stellenweise verdünnt. Dementsprechend sind die Rete-Fortsätze ausgedehnt und greifen auf vielen Stellen stark ausgebuchtet in die Corpora papillaria hinüber. Auch bei kleiner Vergrösserung fällt die ausgeprägte kleinzellige Infiltration auf.

Bei stärkerer Vergrösserung ist vor allem das dicke Stratum corneum und lucidum auffallend, welches sich stellenweise

¹⁾ Hava^s, Bericht des allgemeinen Krankenhauses in Budapest.

tief in das Corium erstreckt. Das Stratum lucidum ist von der oberhalb sich befindenden Zellschicht scharf abgegrenzt. Die Zellen des Stratum corneum sind stellenweise kernhaltig, nirgends unterbrechen die Zellen dieser Schichte andere Elemente, als z. B. weisse Blutzellen, ein Umstand, welcher z. B. bei der Psoriasis äusserst häufig vorkommt und welchem Kromayer bei der Entstehung der Schuppenbildung im Falle der Psoriasis grösseres Gewicht beilegt. Das Stratum granulosum ist nirgends gleichmässig zu finden, das heisst, es ist stellenweise unterbrochen und fehlt gänzlich. In der Rete ist zahlreiche Mitosis. Dementsprechend ist das Keratohyalin als Erhalter der normalen Hornbildung ebenfalls Schwankungen unterworfen. In einer früheren Arbeit (S. „Studien über Psoriasis¹⁾“ und „Pathologische und klinische Beiträge zur Psoriasis vulgaris“²⁾) habe ich das Verhältniss des Keratohyalin zur normalen Hornbildung eingehender auseinandergesetzt. Bei meinen damals angestellten Untersuchungen, welche sich theils auf normale, theils auf atypische Psoriasis-Fälle bezogen, habe ich gefunden, dass das Keratohyalin je nach dem Entwicklungsstadium der Psoriasis-Efflorescenz bald zu-, bald abnahm. Beim Vergleiche der damaligen Befunde mit dem der Pityriasis rubra, bei welchem Leiden die Schuppenbildung auch immer vorhanden ist und daher ebenfalls die normale Hornbildung gestört ist, finden wir, dass auch hier das Keratohyalin bald fehlt, bald aber auch erhalten ist. Es fällt auf, dass, wo das Keratohyalin zu finden ist, es 2—3 oder auch mehr Zellschichten bildet, dass es daher, gleichsam die einzelnen Unterbrechungen ersetzend, stellenweise vermehrt ist. Nach Petrini, Babes und Jadassohn ist das Keratohyalin vermindert. In den Pallisadenzellen habe ich, wie Doutrelepont, auch in meinem Falle kein Pigment gefunden. In desto grösserer Menge ist dieses in dem Corium zu finden, wo es hauptsächlich längs der Capillaren zerstreut, stellenweise in grösseren Massen frei vorkommt. Das Pigment um die Blutgefässe zeigt sich als aus zu Grunde gegangenen rothen Blutzellen entstanden. Die Corpora papillaria sind schmal, lang, in ihnen ist der Verlauf

¹⁾ Schwimmer, Jubiläums-Arbeiten 1897.

²⁾ Wiener Medicin. Wochenschrift 1899.

der Blutgefässe gut zu entnehmen und sind diese stellenweise sogar ausgedehnt. Ausser diesen finden wir zahlreiche Plasmazellen, wie auch in grosser Anzahl Mastzellen. In den Corpora papillaria ist überall runde kleinzellige Infiltration. Die elastischen Fasern erfuhren eine Degeneration (s. unten). Besondere Aufmerksamkeit habe ich dem histologischen Verhalten der Cutis gewidmet. Nach den Erfahrungen nämlich, welche Unna¹⁾ und neuestens auch Andere bezüglich der Veränderungen der senilen Haut machten, habe ich Vergleiche mit der Pityriasis rubra angestellt. Zum Objecte meiner Vergleiche diente nicht nur die senile Cutis, sondern ich wählte auch die Haut mit senilem Pruritus. Es ist unleugbar, dass sich in manchem Punkte auch Analogie zwischen der Histologie des Pruritus senilis und der Pityriasis rubra zeigte. Die Ursache des Juckens bei dem Pruritus senilis ist in der mit dem Alter einhergehenden Atrophie zu suchen; denn mit der Atrophie der Haut treten Degenerationen auf und verursachen in allen Gewebelementen der Cutis Veränderungen. (Meine weiteren Untersuchungen bezüglich dieser Frage sind im Gange.) Diese Veränderungen sind daher nicht nur in den Hautnerven zu suchen, sondern in jenem degenerativen Zustande, in welchen das Elastin, das Collagen gelangten. Unna²⁾ sieht sowohl in dem Auftreten der degenerativen Producte des Elastin und des Collagen, wie auch im Collacin und Collastin jene Hauptveränderungen, welche bei dem degenerativen Prozesse der senilen Haut zu Stande kommen. Ebenso ist wahrscheinlich die Ursache des senilen Pruritus in einem ähnlichen degenerativen Prozesse zu suchen. Meine Vergleichen, die ich theils mit seniler Haut, theils mit der Cutis von mit Pruritus senilis und mit der Pityriasis rubra behafteten Personen anstellte, haben zu dem Resultate geführt, dass obenerwähnte degenerative Producte, das Elacin, das Collacin bei der Pityriasis rubra in mancher Beziehung ein ähnliches Verhalten zeigen, wie bei dem Pruritus senilis.

¹⁾ Histopathologie.

²⁾ S. Unna, Histopathologie. Seite 995.

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

Zur Untersuchung des Elacin benützte ich die Unna'sche Methode: a) Die Schnitte, aus welchen das Celloidin gut zu extrahiren ist, habe ich genau nach Unna auf 10 Minuten in saures Orcein gelegt, nach dem Auswaschen in Alkohol und Wasser wurden sie auf 2 Minuten in polychromes Methylen gesetzt. Ausgewaschen gelangen sie auf 10 Minuten in eine Orange-Tanninlösung. Nach erneuertem Auswaschen gelangen sie in Alkohol, hierauf in Xylol. Alsdann färbt sich das Elastin braun, das Elacin blau. Beim Färben des Collagen und Collacin bin ich ebenfalls nach der Unna'schen Methode vorgegangen. (S. Unna. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1894, pag. 475 und Joseph-Loewenbach, Technik l. c.)

b) Die Schnitte gelangen auf 10 Minuten in saures Orcein, in Alkohol gewaschen, auf 5 Minuten in polychromes Methylenblau, nach erneuertem Auswaschen auf eine Minute in Tanninlösung, ausgewaschen in eine 2percentige saure Fuchsinlösung, hierauf in Alkohol, Xylol. Alsdann erscheint das Elastin, Collastin braun, das Elacin, Collacin und basophile Collagen blau und das normale Collagen roth. (S. Joseph Loewenbach'sche Technik und Unna.)

Die Degeneration des Bindegewebes wird zuerst in den Werken von Babes und Petrini¹⁾ erwähnt. Nach Babes und Petrini ist das Collagen und Elastin vermehrt und haben sie eine Degeneration erfahren. Jadassohn fand keine derartigen Veränderungen. Die übrigen diesbezüglichen Beschreibungen, wie der Fall von H. v. Hebra, Cahn, Elsenberg, befassen sich nicht eingehender mit diesen Bindegewebs-Degenerationen.

Wenn wir das Gesagte kurz zusammenfassen, so ist das Resultat meiner Untersuchungen Folgendes:

Die Pityriasis rubra ist ein progressiver, mit wesentlicher Degeneration der Cutis verbundener Krankheitsprocess, der in seinem histologischen Verhalten (Elacin, Collacin) viel Aehnlichkeit mit den beim Pruritus senilis bzw. bei der senilen Cutis auftretenden Degenerationsprocessen zeigt.

¹⁾ Petrini, Ueber Pityriasis rubra, Babes ebendort Petr. Congress Paris und Journal anat. et phys. XXVI. Bd.

Beiträge zur Pathologie der Lues.

Von

Sanitätsrath Dr. **Boegehold**,
Berlin.

Quibusdam simulac venere sunt usi eo
ipso die caries erumpit; nonnulli post coitum
non corripiuntur carie nisi post 30 aut 40 dies.

Hieronymus Capivaccius.

Die Dualitätslehre ist heutzutage wohl diejenige Lehre, welche die meisten Anhänger besitzt. Auch in der Sammelforschung, welche zur Zeit veranstaltet wird, sind Ulcus molle und Syphilis streng geschieden. Die Dualitätslehre ist das Resultat einer langen Reihe von Beobachtungen und Versuchen, und es wäre eine dankbare und lohnende Aufgabe, den Angriffen gegenüber, welche augenblicklich hier und dort selbst in den gebildetsten Kreisen des Laienpublicums gegen die wissenschaftliche Medicin und deren berufenste Vertreter erhoben werden, dem Publicum einen Einblick in die oben erwähnten Versuche zu verschaffen. Es würde daraus ersehen, dass man nicht immer, wie fälschlich behauptet wird, kranke Laien zu gefährlichen Experimenten benutzt hat, sondern dass sich auch eine Menge von Aerzten mit staunenswerthem Heroismus und selbstlosester Aufopferung zu Versuchen hergegeben hat, deren Gefährlichkeit ihnen bekannt war.

Es würde natürlich zu weit führen, wenn ich auch nur versuchen wollte, einen historischen Ueberblick über die Entstehung der Dualitätslehre zu geben. Ihr Inhalt ist mit wenigen Sätzen dahin zu präcisiren, dass I. das Ulcus molle eine Localaffection ist, die innerhalb einiger Tage post infectionem sich zeigt und abgesehen von einer eventuellen Vereiterung der nächstgelegenen Lymphdrüsen local bleibt, dass II. das specifische Ulcus resp. die specifische Primäraffection erst 3–4 Wochen nach der Infection auftritt, dass die Härte ein charakteristisches Symptom des specifischen Geschwürs ist, dass ferner immer als weitere Folge sich 6 bis 8 Wochen post infectionem allgemeine Lues einstellt.

Die öfters beobachtete Thatsache, dass innerhalb einiger Tage post infectionem ein weiches Geschwür sich zeigt, welches nach weiteren 2–4

Wochen indurirt und noch später von dem Ausbruch der allgemeinen Syphilis gefolgt wird, führte zu der von Rollett 1868 aufgestellten Hypothese des Ulcus mixtum. Dieses Ulcus mixtum muss als ein Nothbehelf angesprochen werden, um die vorhin geschilderten Fälle der Dualitätslehre unterordnen zu können.

Es fehlt aber auch nicht an genau beobachteten Fällen, welche sich schlechterdings durch die Dualitätslehre, selbst unter Anerkennung des Ulcus mixtum, nicht erklären lassen. Ich folge in meinen weiteren historischen Ausführungen im wesentlichen den classischen Arbeiten Geigels und Bäumlers. Bäumler (Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie III. Band erster Theil) bekennt sich schliesslich auf Grund seiner Forschungen und Beobachtungen als entschiedenen Dualisten, ebenso wie Geigel. Aber Bäumler muss auch zugeben, dass es eine Reihe von Beobachtungen gibt, welche geeignet sind, die Unitätslehre zu stützen.

Zunächst sind es verschiedene Stellen aus älteren Autoren, wie z. B. die oben angeführte des Capivaccius, welche die Entstehung der Lues aus Geschwüren andeuten, die unmittelbar post coitum aufgetreten waren. Die Dualitätslehre fusst ferner bekanntlich auf den angeblich sicher beobachteten Thatsachen, dass I. ein Ulcus durum zwar auf jeden Gesunden, aber auf den Träger selbst nicht oculabel sei, dass II. ein Ulcus molle auf den Träger und auf Gesunde stets übergeimpft werden könne.

Gegen die sub I angeführte Beobachtung erhob zunächst Clerc Widerspruch, weil er bei der Einimpfung des Secrets eines indurirten Geschwürs auf den damit behafteten ein weiches nicht indurirendes Geschwür entstehen sah. Dieser Fall sowie die Beobachtung, dass ein bei einem Kranken am Scrotum sitzendes indurirtes Geschwür, welchem später der Ausbruch der allgemeinen Lues folgte, an der anliegenden Haut des Penis ein Ulcus molle hervorrief, brachten Clerc (du chancroide syphilitique, Moniteur des hôpitaux, Paris 1864) zu der Annahme, dass das Ulcus molle das Resultat der Einimpfung eines inficirenden Geschwürs, also des syphilitischen Giftes, auf ein bereits syphilitisches Individuum sei. Gestützt wurde diese Ansicht durch die Experimente verschiedener Autoren (Köbner, Robert, Henry Lee), denen es gelang, syphilitische Indurationen durch Reizungen mit Sabinasalbe etc. auf den Träger inoculabel zu machen.

Bäumler sucht die Beweiskraft dieser Beobachtungen mit der Bemerkung zu entkräften, dass das Secret eines solchen künstlich gereizten Geschwürs neben syphiliserregenden Keimen auch verschiedene Micrococccen enthalte, welche durch Einimpfung zur Bildung eines einfachen Geschwürs führten.

Sehr wichtig erscheinen auch die Versuche von Pick. Impfte dieser Forscher Eiter von Scabies, Pemphigus und Acne-Pusteln auf die Träger oder Nichtsyphilitische, so ergab sich ein negatives Resultat. Wurde hingegen mit solchem Eiter auf Syphilitische geimpft, so entstanden

weiche Geschwüre, von denen weiter geimpft werden konnte. Aehnliche Resultate erzielten Kraus und Reder, H. Lee, Vidal, Kaposi. Aus den Versuchen von Kaposi ergab sich, dass Eiter, der von Acne- und Scabiespusteln abgeimpft wurde, auf dem Träger wie auf anderen Personen Geschwüre erzeugte, deren Eiter in Generationen sich fortimpfbar zeigte. Bei den von Vinc. Tanturri angestellten Experimenten erwiesen sich Geschwüre, die aus kleinen Transplantationswunden entstanden waren, bis in die 14. Generation fortpflanzungsfähig (überimpfbar).

Allerdings stammen die meisten derartigen Versuche aus der vorantiseptischen Zeit, und es mögen Verunreinigungen der Instrumente etc. mit Strepto- und Staphylococcen vorgekommen sein, welche ein unanfechtbares Resultat ausschliessen.

Ein gewichtiges Argument gegen die Dualitätslehre bieten ferner die Beobachtungen von Vidal und Wallace, aus denen hervorging, dass nach Einimpfung des Secrets eines constitutionell syphilitischen Geschwüres schon am nächsten Tage eine Geschwürsbildung auftrat, die später von constitutioneller Syphilis gefolgt war.

Die Erfahrungen endlich, welche bei der Syphilisation in Norwegen gemacht wurden, bezeichnet Geigel (l. c. pag. 153) mit Recht als zweifelhafte, weil es sich bei diesen Versuchen um eine wahre Inzucht von Geschwürserregung handle, welche sich in der Natur in dieser Ausdehnung und Consequenz niemals finde.

In den bevorstehenden Ausführungen habe ich mich bemüht, die wichtigsten Erfahrungssätze der Unitarier und Dualisten aufzuführen und namentlich diejenigen Beobachtungen hervorzuheben, welche geeignet sind, die Richtigkeit der Dualitätslehre zu erschüttern. Will man einen erfolgreichen Angriff gegen dieselbe machen, so wird man vor allen Dingen den Glauben an die Existenz des *Ulcus mixtum* erschüttern müssen. Wenn nachgewiesen wird, dass das inficirende Agens (Geschwür) ein *Ulcus durum* oder eine secundär-syphilitische Neubildung war, und wenn sich innerhalb weniger Tage nach einer solchen Infection ein *Ulcus molle* mit nachfolgender allgemeiner Syphilis entwickelt (gleichgiltig, ob dieses *Ulcus molle* nachher indurirt oder nicht), so muss die Theorie von dem *Ulcus mixtum* (für diese Fälle wenigstens) hinfällig erscheinen. Natürlich muss das gleichzeitige Vorhandensein eines *Ulcus molle* (mit seiner kurzen Latenzzeit von wenigen Tagen) anatomisch und pathologisch ausgeschlossen sein.

Der Zufall hat mich nun verschiedene Fälle beobachten lassen, bei denen der Verlauf der oben postulierte war, und haben mich dieselben, da ich sie mit der Dualitätslehre, von deren unumstösslicher Richtigkeit ich früher fest überzeugt war, nicht in Einklang zu bringen vermochte, dazu veranlasst, das mir fürder in die Hände kommende einschlägige Material von diesem kritischen Gesichtspunkte aus eingehend zu verfolgen.

Im Jahre 1876, als ich activer Assistenzarzt war, consultirte mich ein Fähnrich, der vor 8 Tagen vom Cadettencorps gekommen war, wegen einer Geschlechtsaffection. Ich fand im *Sulcus retroglandularis* ein Geschwür, welches ich als *Ulcus molle* ansprach. Da der Patient angab,

dass das Mädchen, bei welchem er sich die Infection geholt habe, sich in seiner Wohnung befände, konnte ich dasselbe sofort untersuchen. Ich fand ein grosses, ziemlich gut genährtes, anständig aussehendes Mädchen im Alter von 19 Jahren vor. Beim Anblick ihrer Genitalien konnte ich einen Ausruf des Erstaunens nicht zurückhalten. Ich hatte in meiner früheren Stellung als Unterarzt in der Charité in Berlin manchen schweren Fall von Syphilis gesehen, aber eine solche kolossale und extensive Entwicklung von breiten Condylomen war mir noch niemals vorgekommen. Es war buchstäblich unmöglich, irgend eine Stelle der Labia majora et minora mit dem Finger zu berühren, an der nicht ein frisches oder zerfallendes Condyloma latum sass. Bei Feststellung der Anamnese erfuhr ich nach einiger Mühe von dem Mädchen, welches ersichtlich den besseren Ständen angehörte, dass sie vor etwa 8 Monaten von einem Herrn, der bei ihren Eltern im Quartier gelegen hatte, wie sie behauptete, in statu ebrio entjungfert worden sei. Etwa 8 Wochen später hätten sich Geschwüre an den Genitalien gebildet. Sie habe sich nicht getraut, sich ihren Eltern zu offenbaren, und habe sich genirt, auch keine Gelegenheit gehabt, da sie auf dem Lande wohnte, den 3 Meilen entfernt wohnenden Arzt, mit dem sie ausserdem verwandt war, zu consultiren. Schliesslich habe die Angst vor einer Entdeckung sie aus dem Elternhause vertrieben, und sie habe auf der Fahrt nach der nächsten grossen Stadt den Fähnrich kennen gelernt. Sie sei aller Mittel entblösst dem Fähnrich zuerst in's Hotel, später in seine Wohnung gefolgt, und es habe ein mehrfacher geschlechtlicher Umgang stattgefunden, bei dem sie allerdings grosse Schmerzen gehabt habe. Der Fähnrich versicherte mir mit Bestimmtheit, noch niemals vorher geschlechtlichen Umgang gehabt zu haben, was um so glaubhafter war, da er direct vom Cadettencorps kam.

Nach diesen Mittheilungen des jungen Mannes war ich natürlich sehr erstaunt, dass sich nach einer Infection mit Condylomata lata schon innerhalb einiger Tage ein Geschwür entwickelt hatte, welches die charakteristischen Merkmale des Ulcus molle darbot. Bei der kolossalen Entwicklung der Condylomata lata konnten bei dem Mädchen Ulcera mollia nicht existiren, zumal der inficirende Coitus 8 Monate zurücklag. Die Angabe des betreffenden Herrn, dass er nur mit diesem Mädchen und mit keiner anderen coitirt habe, verdiente nach Lage der Sache völligen Glauben.

Ich beobachtete den Fall auf das sorgfältigste weiter. Unter Umschlägen mit cupr. sulfur. vernarbte das Geschwür in 14 Tagen. 6 Wochen später, ohne dass die geringste Härte in der Narbe sich gezeigt hätte, trat allgemeine Syphilis auf (Exanthema maculosum, Condylome auf den Gaumenbögen und an der Zunge, später Psoriasis palmaris). Unter der gewöhnlichen Behandlung (Schmier- und Spritzcur) verschwand die Syphilis in 4 Jahren gänzlich.

Ich habe diesen Fall deshalb so genau beschrieben, weil er die Grundlage für meine späteren Forschungen bildete, und weil er mir sehr beweiskräftig zu sein scheint. Der Zufall hat mir hier eine Krankenbeobachtung in die Hände geliefert von einer Beweiskraft, wie sie selten vorkommt. Zunächst lagen alle Bedingungen für absolute Sicherstellung der anamnestischen Momente vor. Sodann aber handelte es sich um einen jener seltenen Fälle, bei denen ein Gewebe so vollständig von einer Neubildung resp. Geschwürsbildung (hier breite Condylome) in Beschlag ge-

nommen wird, dass eine andere Geschwürsbildung (*Ulcus molle*) daneben gar nicht aufkommen kann. Solche Fälle sind natürlich selten, dafür aber um so beweiskräftiger.

Ich hatte das Glück, schon früher ähnliche Beobachtungen zu machen, und ich konnte in einer Arbeit, welche in *Virchow's Archiv*, Band 88, Heft 2, erschienen ist, auf Grund derselben Beweisführung den Nachweis liefern, dass die *Virchow'sche* Theorie über die Entstehung der bösartigen Geschwülste für viele Fälle wenigstens der *Cohnheim'schen* überlegen ist.

Der zweite und der dritte der von mir beobachteten einschlägigen Fälle verhalten sich wie der erste; ich will aber, um nicht zu weitachweifig zu werden, dieselben mit wenigen Worten abmachen.

Es handelte sich um 2 Schwestern aus guter Familie in einer Provinzialstadt, die von einem und demselben Manne entjungfert und inficirt wurden. Sie entliefen aus Furcht vor Strafe ihren Eltern, wandten sich nach Berlin, wurden auf dem Bahnhofe von 2 Herren angesprochen, mitgenommen und inficirt dieselben. Beide Mädchen litten, als ich sie untersuchte, ebenfalls nur an *Condylomata lata*. Der eine der Herren bekam 8 Tage post coitum ein weiches Geschwür, welches nach 14 Tagen heilte und doch nach 6 Wochen von allgemeiner Lues gefolgt war, trotzdem in der Narbe keine Induration eingetreten war. Bei dem anderen wurde die Narbe des weichen Geschwüres, welches 2 Tage nach dem Coitus auftrat, 8 Wochen später hart, und wiederum nach 8 Wochen zeigte sich *Lues secundaria*. Beide Herren versicherten mir mit aller Bestimmtheit, in der kritischen Zeit mit keiner anderen Frau coitirt zu haben.

Diese 3 Fälle brachten mich, wie erwähnt, dazu, in der Folge jeden einschlägigen Fall thunlichst sorgfältig zu beobachten und zu registriren, namentlich auch die Anamnese möglichst genau festzustellen. Der Zufall wollte, dass ich in einer grossen Stadt vor 18 Jahren als Arzt in einem Vereine angestellt wurde, dem etwa 2000 Mitglieder angehörten, die meistens unverheiratet und pecuniär ziemlich gut situirt waren. Das Leben in der Grossstadt brachte es mit sich, dass Genitalaffectionen häufig vorkamen. Da ich es mit einer gebildeten und verständigen Clientel zu thun hatte, die dem Arzte völliges Vertrauen entgegenbrachte und frühzeitig ärztliche Hilfe aufsuchte, so konnte ich auch über Entstehung und Verlauf der Infectionen gewöhnlich zuverlässige Nachrichten erhalten. Ich habe in der Folge während der 11 Jahre, in denen ich als Vertrauensarzt fungirte, und in meiner Privatpraxis d. h. in den letzten 24 Jahren eine verhältnissmässig grosse Anzahl von Genitalaffectionen genau beobachtet und registriert.

Bevor ich die Zahlen angebe, möchte ich mir in Bezug auf die Nomenclatur noch einige Bemerkungen gestatten. Auf Grund meiner Beobachtungen schlage ich für jedes durch Infection per coitum oder durch sonstige Berührung der Genitalien entstandene Geschwür, wenn es innerhalb weniger Tage post infectionem auftritt, den Namen *Ulcus anceps* vor. Hierdurch soll angedeutet werden, dass dieses Geschwür kein durch Herpes, kein aus einem entzündeten Follikel, kein durch Balanitis resp. Unreinlichkeit oder in Folge von Durchreiben entstandenes ist. Für die 3—4 Wochen post infectionem auftretenden *Ulcera* resp. Indurationen

würde die Bezeichnung *Ulcus durum* resp. Sclerose (da ja die spezifische Neubildung gewöhnlich als harte Papel auftritt, die erst später geschwürig zerfällt) beizubehalten sein.

In der folgenden Zahlenangabe registriere ich nur diejenigen Fälle, deren Verlauf ich genau beobachten konnte.

Ich habe beobachtet: *Ulcus anceps* (innerhalb weniger Tage post infectionem entstanden und nicht von allgemeiner Lues gefolgt) 520 Mal, *Ulcus anceps* (innerhalb weniger Tage post infectionem entstanden, nicht indurierend und doch von allgemeiner Lues gefolgt) 18 Mal, *Ulcus anceps* innerhalb weniger Tage nach der Infection mit Producten der secundären Lues resp. mit zerfallenden primären Indurationen unter thunlichst sicherem Ausschluss des gleichzeitigen Vorhandenseins eines *Ulcus molle* entstanden, dann nach 2—4 Wochen indurierend und von allgemeiner Lues gefolgt, 68 Mal, *Ulcus durum* 2—4 Wochen post infectionem als Sclerose entstanden und von allgemeiner Lues gefolgt 504 Mal.

Die Bedeutung des Ausbleibens der Induration bei venerischen Ulcerationen wird in prognostischer Beziehung entschieden überschätzt. Selbst die überzeugtesten Anhänger des Dualismus müssen zugeben, dass bei Frauen Indurationen bei Geschwüren, welche unzweifelhaft von secundärer Lues gefolgt waren, sehr häufig fehlen. Bäumler (l. c. pag. 115) behauptet zwar, dass auch bei Frauen *Ulcerata*, die von allgemeiner Lues gefolgt seien, häufig indurieren, z. B. *Ulcerata* an der Portio vaginalis. Dem gegenüber muss aber auf die bekannte Thatsache hingewiesen werden, dass selbst gutartige geschwürige Processe an der Portio gewöhnlich von Induration derselben begleitet sind.

Jedem beschäftigten Praktiker werden endlich Fälle von Lues zur Beobachtung gekommen sein, in denen der Patient behauptet, dass er niemals ein Geschwür an den Genitalien gehabt habe. Die genaueste Untersuchung der Geschlechtstheile sowie der Mundorgane ergibt oft die Abwesenheit irgend einer verdächtigen Narbe an denselben. Es sei z. B. auf die Krankengeschichte verwiesen, die J. Biron (Virchow's Jahresbericht 1897, pag. 504) mittheilt. Eine Dame zeigte 2 Monate nach der Hochzeit die Symptome von frischer secundärer Lues. Eine Primäraffection konnte trotz eifrigen Suchens nicht entdeckt werden. Der Mann hatte vor 11 Jahren ein *Ulcus durum*, war seit 8 Jahren anscheinend frei von Lues. Verfasser nimmt an, dass die Dame durch das Sperma inficirt sei. Wahrscheinlich ist hier aber ein kleines *Ulcus* an den Genitalien vorhanden gewesen, welches ohne sichtbare Narbenbildung geheilt war.

Auf Grund meiner bisherigen Ausführungen und Beobachtungen glaube ich mich zur Aufstellung folgender Schlussfolgerungen berechtigt:

I. In einer allerdings beschränkten Anzahl von Fällen tritt nach einer Infection mit Producten der secundären Syphilis (z. B. *Condylomata lata*) innerhalb weniger Tage post coitum ein weiches *Ulcus* auf, welches weich bleibt, nach etwa 14 Tagen unter einer geeigneten Behandlung (Umschlägen mit cupr. sulfur etc.) heilt und doch von allgemeiner Lues gefolgt wird. (Hierher sind auch diejenigen Beobachtungen zu rechnen,

bei welchen der an secundärer oder tertiärer Syphilis leidende Patient jede ihm bekannte Infection resp. Geschwürsbildung in Abrede stellt, und bei denen eine Narbe an den Genitalien etc. selbst bei der genauesten Untersuchung sich nicht vorfindet.)

II. In einer grösseren Anzahl von Fällen entwickelt sich nach der Infection mit Producten der secundären Syphilis resp. mit zerfallenden primären Indurationen, wobei das gleichzeitige Vorhandensein eines Ulcus molle mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, innerhalb weniger Tage ein weiches Geschwür, welches nach 14 Tagen bis 3 Wochen indurirt und von allgemeiner Lues gefolgt ist (das Ulcus mixtum des Dualisten).

III. Das 3—4 Wochen post infectionem sich zeigende Ulcus tritt immer als Sclerose auf und ist immer von allgemeiner Lues gefolgt.

Aus Hofrath Prof. J. Neumann's k. k. Univ.-Klinik in Wien.

Zur Kenntniss und Aetiologie des Hospitalbrands.

Von

Dr. **Rudolf Matzenauer**,
I. Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. IX—XV.)

Histologie.

(Schluss.)

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen excidirte Gewebstücke von 23 verschiedenen Fällen. Von manchem Fall kamen 4—5 Gewebstücke in Betracht, um den Process in verschiedenen Entwicklungsstadien verfolgen zu können; davon wurden einige, namentlich jene, welche die allerersten Anfangsstadien des Processes zeigten, in zusammenhängender Serie geschnitten.

Unter den Fixirungsflüssigkeiten scheint mir Müller'sche Lösung eventuell mit etwas Zusatz von 10% Formol am vortheilhaftesten, zumal damit nicht bloss die Bakterienfärbung gut gelingt, sondern auch besonders schön die Hämorrhagien zur Geltung kommen.

Histologisch charakterisirt sich die Krankheit als ein Entzündungsprocess, der frühzeitig zur Coagulationsnekrose des Gewebes führt.

Die ersten Anfänge des Processes, welche klinisch noch nicht als Geschwürsformen, sondern als dünne Auflagerungen weisslicher Membranen auf zarter Haut oder Schleimhaut erscheinen, zeigen auch mikroskopisch keinen Substanzverlust, keinen Epithelverlust.

Die weisslichen Auflagerungen bestehen vielmehr aus den zum Theil zu Grunde gegangenen und als solche eben noch erkennbaren Epithelien selbst, deren Protoplasmaleib zuerst vacuolisirt und verflüssigt wird, so dass der Zellkern in einer Höhle zu liegen scheint, die mit einer nicht färbbaren aber von feinen Fibrinfäden durchzogenen Flüssigkeit erfüllt ist. In den obersten Schichten sind die Epithelien kernlos und homogen geworden, und verschmelzen schliesslich zu einem homogenen Balkenwerk, in dessen Maschenräumen reichlich Fibrinmassen und Bakterien eingelagert sind.

In den tieferen, dem Papillarkörper unmittelbar auflagernden Schichten des Rete Malpighii sind die Epithelien anfangs noch intact. Zwischen den der Colliquationsnekrose anheimfallenden Epithelien finden sich eingewanderte Leukocyten. Im darunter liegenden Papillarkörper sind die Capillarschlingen bereits stark dilatirt, strotzend mit Blut erfüllt und schon von einem feinen Fibrinnetz umhüllt.

Die weisslichen Auflagerungen bestehen demnach aus dem zu Grunde gegangenen Epithel selbst und aus ausgeschiedenen Fibrinmassen, sie sind dem Epithel nicht aufgelagert, sondern liegen an Stelle desselben.

Sehr rasch zerfällt so die ganze Epitheldecke, der darunter liegende Papillarkörper wird durchsetzt und späterhin ersetzt durch ein dichtes, theils aus emigrierten polynucleären Leukocyten, theils aus den gewucherten Bindegewebszellen bestehendes Infiltrat; dasselbe ist oberflächlich mit einer Schicht vollständig nekrotischen Gewebes bedeckt, in welchem nur vereinzelt Zellkerne, rothe Blutkörperchen oder Fragmente derselben erkennbar sind. Die entzündliche Infiltration reicht nicht sehr weit über die Grenzen des bald dellenförmig einsinkenden nekrotischen Herdes, d. i. des beginnenden gangränösen Geschwüres hinaus, indem immer sehr rasch das entzündlich infiltrirte Gewebe der Coagulationsnekrose anheimfällt.

An der Uebergangszone des nekrotischen Herdes und des entzündlich infiltrirten Gewebes findet sich meist ein ganzer Wall eines Fibrinnetzes. Die Fibrinmassen lassen sich aber oft weit und bis tief ins Gewebe hinein verfolgen zumal um die Gefässe, die maximal erweitert und strotzend mit Blut erfüllt

sind. Die Wandungen derselben zeigen in der Umgebung des Entzündungsherdes frühzeitig die Erscheinungen einer Coagulationsnekrose, indem sie in ein durch die Weigert'sche Färbung sich intensiv färbendes Balkenwerk umgewandelt erscheinen.

In Folge partieller Coagulationsnekrose der Wandungen noch nicht obliterirter Gefässe kommt es zu Hämorrhagien, zur Bildung von streifen-, band-, oder herdförmigen Blutextravasaten, von deren Veränderung und Zerfall die verschiedene Farbennüancirung des Geschwürs abhängt. Die frühzeitige Coagulationsnekrose der Gefässwandungen bedingt das Auftreten zahlreicher kleinerer, meist nur punktförmiger Hämorrhagien, die — wie Rosenbach hervorhebt — zu den regelmässigen, oft zu den frühesten Symptomen des beginnenden Hospitalbrandgeschwürs zählen, sie veranlasst aber zuweilen auch die vehementen Blutungen aus grösseren Gefässen, welche von Pitha die Schreckensprärogative des Hospitalbrandes nennt. Greift der Process auf ein blutreiches und namentlich lockeres, weitmaschiges Gewebe, so wird dasselbe bald blutig suffundirt, schwärzlich verfärbt; verfällt dasselbe dann der Gangrän, so zeigen die gangränösen, membranösen Auflagerungen meist eine schmutzig grau-grünliche Farbe.

Sehr bald schmilzt durch die fortschreitende Nekrose aller fixen Elemente der Papillarkörper und weiterhin die Cutis selbst ein; die kernlos und homogen gewordenen Zellen verschmelzen mit dem ausgeschiedenen Fibrin und den ausgetretenen rothen Blutkörperchen zu scholligen, hyalinen, schlecht tingiblen Massen, die die Oberfläche des Geschwürs als verschieden dicke Membran bedecken. Diese nekrotisirenden Gewebspartien stehen mit dem darunterliegenden entzündlich infiltrirten und dem noch normalen Gewebe in unmittelbarem, untrennbarem Zusammenhang, stellen demnach klinisch einen festhaftenden, nicht abstreifbaren pulpösen Belag dar und dürfen als dicke diphtheritische Membranen bezeichnet werden.

Prädominirend im histologischen Bild ist die fibrinöse Exsudation namentlich um die Gefässe, die oft von einem ganzen Kranz eines dichten Fibringeflechtes selbst noch in beträchtlicher Entfernung vom eigentlichen Entzündungsherd um-

geben sind. Die Ausscheidung eines fibrinösen Exsudates reicht namentlich in gefässreichem Gewebe bis in eine geraume Tiefe, wo eine entzündliche Infiltration noch vollständig fehlt.

Da die Einlagerung eines mächtigen fibrinösen Exsudates die Blut- und Lymphgefässe umschnürt, fehlt bei diesen Geschwürsprocessen anfangs die Absonderung eines eitrigen Secretes: die pulpösen Massen fühlen sich plastisch, teigig weich, gelatinös an. Erst wenn im weiteren Verlauf die nekrobiotischen Gewebspartien und das eingelagerte fibrinöse Exsudat dem Zerfall anheimfallen, kommt es zur Auflagerung zunderartiger, breiiger, schlammartiger, fetziger Massen.

Die leichteren und rein ulcerös-phagedänischen Formen des Hospitalbrands, bei welchen es überhaupt nicht zur Einlagerung eines so massigen fibrinösen Exsudates in die Tiefe des Gewebes, und demnach auch nicht zu einer so mächtigen tiefgreifenden Coagulationsnekrose kommt, scheiden von vornherein ein weniger fibrinöses Exsudat aus, sondern mehr ein fibrinöses Secret, welchem sich massenhaft rothe Blutkörperchen, Detritusmassen und abgestorbene Gewebsfetzen beimengen, so dass ein dünnflüssiges, missfärbig bräunliches, jauchiges Secret gebildet wird.

Immer finden sich aber auch bei diesen die Gefässe, wenn gleich nicht in derselben intensiven, so doch in auffallender Weise von einem dichten Kranz eines Fibrinnetzes umhüllt. Am stärksten entwickelt findet sich das Fibrinnetz meist an der Grenze des nekrotisirenden zum normalen Gewebe, also im entzündlichen Infiltrat, so dass ein ganzer Wall von Fibrinmassen das nekrotische Gewebe umspinnt. Die Intensität der Einlagerung eines fibrinösen Exsudates ins Gewebe ist — wie erwähnt — bei der pulpösen Form ungleich ausgeprägter als bei der rein ulcerösen Form u. zw. sowohl der Masse nach innerhalb des betroffenen Gewebes als auch rücksichtlich der Ausdehnung in die Tiefe und Umgebung; sie steht aber auch in geradem Verhältniss zur Progredienz des Processes, so dass Präparate, welche von den Randpartien einer progredienten Gangrän (speciell der pulpösen Form) stammen, die fibrinöse Einlagerung ins Gewebe weitaus stärker und tiefgreifender zeigen, als solche von einer bereits demarkirten Gangrän (speciell der ulcerösen Form).

In den mit grosser Acuität verlaufenden Fällen der pul-
pösen Form im progredienten Stadium kann die serös-fibrinöse
Imbibition des Gewebes in der Umgebung des nekrotischen
Herdes so excessiv gesteigert sein, dass namentlich im Papillar-
körper die Bindegewebs-Zellen durch ein mächtiges Oedem mit
maschenförmigem Fibrinnetz weit auseinander gedrängt sind.
Klinisch gibt sich diese hochgradige Steigerung des entzünd-
lichen Exsudates dadurch kund, dass in der Umgebung des
gangränösen Herdes die lebhaft geröthete Haut wallartig auf-
geworfen ist, als ob Brandblasen auffahren möchten.

Kommt der Process zum Stillstand, demarkirt sich also
die Nekrose, und stösst sich der diphtheritische Schorf ab, so
muss natürlich ein Substanzverlust resultiren, der nur durch
Granulations- und Narbenbildung zur Ausheilung kommen kann.

Da mit der Demarcation der Gangrän der Process schon
ins Stadium reparationis eingetreten ist, so erscheint nach
Abstossung des nekrotischen Gewebes eine be-
reits granulirende Wundfläche, kein Geschwür.
Damit erklärt sich die oft erwähnte rasche
Heilungstendenz selbst grosser Defecte nach
Gangrän.

Bakteriologie.

Als ursächliche Erreger von „Gangrän“ im allgemeinen
wurden speciell in den letzteren Jahren eine ganze Reihe von
Bakterien namhaft gemacht.

Die verschiedenen gangränerzeugenden Bacillen und Coccen
wurden aber bei auch klinisch ganz differenten Krankheits-
bildern gefunden. Manche Autoren ziehen bei der Aufzählung
der Bakterien, welche „unter Umständen Gangrän zu erzeugen
im Stande sind“, alle jene Entzündungsprocesse in Betracht,
„in deren Verlauf es zur Nekrose eines Organtheiles“ kommen kann.

D. Rath (Zur Bakteriologie der Gangrän, Centralbl. f. Bakteri-
ol. und Parasitenk. 1891, Bd. XXV, pag. 706) unterscheidet zwei Gruppen von Gangrän
erzeugenden Mikroorganismen: 1. solche, welche nur bei Gangrän oder
ähnlichen Affectionen, Gasabscess etc. gefunden werden, 2. solche, welche
einmal zur Gruppe der Fäulnisbakterien, dann zu der der Eitererreger
gehören.

Zu ersterer Gruppe zählt er sowohl die Bakterien bei *Gangrène foudroyante*, *Gasphegmone*, *Schaumorgane* (*Bacill. oedematis maligni*, *Bacill. Fraenkel*: siehe Hitschmann und Lindenthal l. c.), als auch in gleicher Weise die Bakterienbefunde von H. Vincent bei Hospitalbrand.

Zu letzterer Gruppe rechnet er *Bact. Coli* und *Proteus* (bei *emphysematöser Gangrän*), *Bacill. pyocyaneus* (in 4 Fällen von Hospitalbrand), *Streptococcen* (bei *Gangraen des Praeputium* und *Gangrän nach Diabetes*), *Bactérie séptique urinaire* (bei *Gangrän des Scrotums* und des *Penis* und gleichzeitig *Strictura urethrae*); Rath selbst fand bei *Gangrän der Penis- und Scrotalhaut* nach *Urinabscess* in Folge *Strictura urethrae* und *Cystitis* das *Bacterium lactis aerogenes*.

Der Umstand, dass vielfach verschiedene Processe, welche zu gangränöser Destruction des Gewebes führen können, schlechthin als „Gangrän“ bezeichnet wurden, hat dahin geführt, dass man heute mit dem Worte Gangrän nicht mehr einen einheitlichen ätiologisch und klinisch bestimmten Krankheitsprocess versteht, sondern hiemit den gelegentlichen Ausgang ätiologisch verschiedener, klinisch einander ähnlicher — aber durchaus nicht gleicher — Processe begreift.

Das Wort *Gangraen* wurde in ähnlicher Weise ein Sammelbegriff für verschiedene Processe, wie etwa im deutschen die Bezeichnung „Grind“, „Aussatz“, oder im französischen „*dartre*“, oder im englischen „*Porrigio*“, oder wie „*Impetigo*“ u. v. a.

Die neueren, namentlich auf die Aetiologie gerichteten Untersuchungen lehrten die verschiedenen, unter einem derartigen Sammelnamen subsummirten Processe von einander specificiren.

Aus dem Sammelbegriff „Gangrän“ muss — wie erwähnt — zunächst die unter dem Namen „*Gangrène foudroyante*, *Gasphegmone* etc.“ näher bekannte, meist in wenigen Tagen letal verlaufende Affection ausgeschieden werden. Sie unterscheidet sich sowohl klinisch (Kälte und Gefühllosigkeit der betroffenen Extremität, frühzeitiges Auftreten von Knistern unter der Haut auf weite Strecken nachweisbar etc.), als aus histologisch (Fehlen jeder nennenswerthen zelligen Infiltration etc.) und ätiologisch scharf von den übrigen unter dem Namen „Gangrän“ subsummirt Processen.

Und ebenso muss aus der grossen Gruppe der bisher schlechthin als Gangrän bezeichneten Processe eine andere selbständige, ätiologisch

einheitliche und klinisch wohl charakterisirte Krankheitsform herausgegriffen werden, **die ohne Gasbildung einhergeht, die Nosocomialgangrän.**

Von der Nosocomialgangrän ausgeschieden müssen alle jene Entzündungsprocesse werden, in deren Verlauf es zwar nicht nothwendigerweise immer zur Gewebnekrose kommen muss, aber eventuell unter bestimmten Umständen kommen kann: so das brandige Absterben von Hautpartien oder Organtheilen in Folge Phlegmone, Urininfiltration, Erysipel, Decubitus, Diabetes, Circulationsstörungen etc. Die Nosocomialgangrän dagegen stellt einen Entzündungsprocess dar, der unter allen Umständen zur sehr frühzeitigen Coagulationsnekrose des Gewebes führt. Dem entsprechend ist auch das klinische Bild ein ganz eigenartiges, das sich von einem der früher genannten Processe, etwa einem gangränösen Erysipel oder einer phlegmonösen Entzündung mit partieller Gewebnekrose, ohne weiters sofort unterscheiden lässt.

Da die Nosocomialgangrän allgemein als nahezu erloschen oder doch als ausserordentlich seltenes Vorkommniss galt, sind bisher auch die Untersuchungen über die Aetiologie derselben spärlich.

Gangränöse Geschwüre am Genitale wurden bisher nicht mit Hospitalbrand in Einklang gebracht; doch dürften jene Mittheilungen über Fälle von plötzlich und ohne nachweisbare Ursache auftretender Gangrän der Penis- und Scrotalhaut von Fournier¹⁾, von Bonnière de Luzellerie²⁾, von Emery³⁾, von Charles W. Allen⁴⁾ u. a. m. mit grösster Wahrscheinlichkeit hieher zu rechnen sein; sie lassen indessen die Frage nach dem ursächlichen Infectionserreger offen und eine bakteriologische Untersuchung vermissen.

Fournier, der bei seinen Fällen den Hospitalbrand nicht in differential-diagnostische Erwägung zieht, aber alle anderen Ursachen

¹⁾ Gangrène foudroyante de la verge, *Semaine medicale*, 1883, 6. Dec.

²⁾ Contribution à l'étude des Gangrènes dites foudroyantes spontanées des organes genitaux de l'homme, Thèse de doctorat, Lille, 1887, 24. Mai.

³⁾ Thèse de Paris, 1896. Ref. in *Gaz. hebdom.*, 1896, Nr. 50.

⁴⁾ Gangrene of the scrotum, *Journ. of cut. and gen. urin. dis.* 1894. pag. 56. Ref. in *Annual. de Derm. und Syph.* 1894.

ausschliesst wie Diabetes, Typhus, Fièvre paludisme, Traumen, Canthariden, Alkohol, Chancre simple, Harorröhrenfisteln und Urininfiltration etc., kommt schliesslich zu folgender Conclusion: Très certainement il est des gangrènes genitales d'un certain ordre qui échappent à l'étiologie des gangrènes actuellement connues: . . . il faut qu'en dehors des causes connues de gangrène il en existe une autre inconnue. Mais cette cause! La clinique paraît impuissante à la découvrir. Il faut chercher en dehors de la clinique. Il faut s'engager dans une voie nouvelle, qui peut-être sera plus fructueuse. Und er betraute deshalb M. Duclaux mit der bakteriologischen Untersuchung des Secretes.

Die wenigen bisher durchgeführten bakteriologischen Untersuchungen derartiger, sogenannter spontan auftretender, idiopathischer Gangränformen am Genitale ergaben Streptococcen: so in einem Falle von Voltera bei Gangraen des Präputium,¹⁾ ebenso von Sörgo²⁾ und von Emery.³⁾ Der Streptococcenbefund in dem von Róna mitgetheilten Falle⁴⁾ ist hier nicht verwerthbar, da Róna selbst seinen Fall als ein gangränöses Erysipel schilderte. Desgleichen kommt hier nicht in Betracht Bactérie septique urinaire und Bacterium lactis aerogenes, welche von Albarran⁵⁾ und Rath⁶⁾ bei Urininfiltration nach Harnfistel nachgewiesen wurden.

Als ursächliche Erreger der Nosocomialgangrän werden von D. Nasse⁷⁾ Amöben beschrieben.

Rappin⁸⁾ fand in vier Fällen von Nosocomialgangrän den Bacillus pyocyaneus.

Favre und Barbezat⁹⁾ beobachteten nacheinander bei einer Mutter und zwei Söhnen gangränöse Schanker im Mund,

¹⁾ Gangrena parziale del prepuzio della guaina della verga da Streptococco. Commentar. clinic. delle mal. cut. e gen. urin. 1894. p. 212.

²⁾ Wiener klinische Wochenschrift, 1898, pag. 1117.

³⁾ l. c.

⁴⁾ Archiv f. Derm. u. Syph. 1896.

⁵⁾ Annales des malad. des org. urin. 1891, pag. 331.

⁶⁾ Centralbl. f. Bakteriöl. u. Parasitk. 1899, Bd. XXV, pag. 706.

⁷⁾ Ueber einen Amöbenbefund bei Leberabscessen, Dysenterie und Nosocomialgangrän. Archiv f. klin. Chirurgie. 1892. pag. 40.

⁸⁾ Sur l'étiologie de la pourriture d'hôpital. Presse medic. 1895. 24. Sept.

⁹⁾ Der Bacillus des gangränösen Schankers und der Bacillus des Hospitalbrandes. Pathogenese und Therapie. Virchow's Archiv, 1896 Bd. CXLV, pag. 404.

welche bei ersterer rasch zum letalen Ausgang führten, bei den beiden letzteren zur Ausheilung gelangten. Aus den Geschwüren liess sich leicht auf den gewöhnlichen Nährboden ein aerob wachsender Bacillus züchten, welchen Favre und Barbezat für den ursächlichen Erreger der Gangrän halten. Derselbe soll für Thiere nicht, sondern ausschliesslich für den Menschen pathogen sein. Die Arbeit, welche indes eine histologische Untersuchung vollständig vermissen lässt, gibt aber noch manchem Zweifel Raum, insbesondere scheint mir der kurze bakteriologische Theil Bedenken erweckend.

So werden die Colonien auf Agar als weiss-bläuliche, ziemlich durchsichtige Auflagerungen beschrieben; „das Entfernen dieser Auflagerungen — heisst es — gelänge schwer und erinnere ganz an den klinischen Fall II, wobei es auch schwer gelang, die Membranen von der Schleimhaut zu entfernen. Diese Pilzcolonien zeigten ebenfalls eine grosse Cohäsion etc.“

Es bedarf wohl keines weiteren Hinweises, dass das Festhaften der schmutzig-grauen Membranen auf einem gangränösen Geschwür nicht durch Adhäsion oder Cohäsion der Bakterien, sondern dadurch bedingt ist, dass diese Membran das nekrotische Gewebe selbst ist, welches mit der gesunden Umgebung durch entzündlich infiltrirtes, noch nicht nekrotisirtes Gewebe untrennbar verbunden ist, bis die Demarcation eintritt.

Besonders charakteristisch sollen die Kartoffelculturen sein. Auf Kartoffelscheiben erzeugen die Bacillen „bald einen halbflüssigen bräunlichen pigmentirten Stoff aus den Kartoffeln. Diese bräunliche Materie wird in kurzer Zeit resorbirt, und so erhalten wir eine schwarze Vertiefung in den Kartoffelscheiben. Diese schwarze kraterförmige Vertiefung ist bedeckt von einer ziemlich dicken, weisslichen, zusammenhängenden Membran, welche aus Bacillencolonien besteht. Sie ist abziehbar.“ Nach 40 Stunden Wirkungszeit im Brutofen sind die Kartoffelscheiben, nachdem sie auf der Rückenfläche schwarz schimmerten, vollständig perforirt. Die Gangrän schreitet immer weiter und schliesslich schwinden die Kartoffeln zu einer kleinen, schwarzen, zunderartigen Masse etc. Diese Erscheinungen erinnern ganz an Fall I etc. Die Kartoffelcultur ist einzig in ihrer Art. Unser Bacillus bildet Pigment.“

Dem gegenüber lehren aber histologische Präparate, dass zur Erklärung der schmutzig-bräunlichen, oft schwärzlichen Verfärbung einer gangränescirenden Haut nicht selbständig Pigment producirende Bakterien, sondern die massenhaften Blutextravasate herangezogen werden müssen. Es kommt nämlich schon frühzeitig zur Nekrose der Gefässwandungen oder eines Theiles derselben, oft noch bevor die Gefässe selbst rechtzeitig obliterirt sind und so findet man das Gewebe vollgestopft mit ausgetretenen rothen Blutkörperchen und deren Fragmenten. Auch klinisch gibt

sich dies ja in oft bedeutsamer Weise kund, so dass manchmal grössere arterielle Gefässe arrodirt werden und heftige Blutungen verursachen; vergleiche Taf. V, Fig. 9.

In höchst auffallendem Gegensatz steht die aus Pigment bildenden Bacillencolonien bestehende, weissliche Membran zu der schwarzen kraterförmigen Vertiefung in der Kartoffelscheibe.

Der Beweis, dass der gefundene, für Thiere nicht pathogene Bacillus wirklich der ursächliche Erreger sei, stützt sich hauptsächlich auf zwei Uebertragungsversuche auf Individuen, welchen in eine bereits bestehende phlegmonöse Wunde die Bacillen eingebracht wurden: „Fall II. Arbeiter, litt an einer kleinen Phlegmone im Handteller. Incision und die Bacillen mit Erlaubniss sofort aufgestrichen. Am folgenden Tage sah man die Oberfläche der Wunde schwarz werden, was uns den Beweis lieferte, dass es sich auch hier um Gangraena nosocomialis handelte.“ -!

Mangels einer näheren Beschreibung der morphologischen Eigenschaften der Bacillen (Form und Grösse), sowie des färberischen Verhaltens derselben (insbesondere ob nach Gram positiv) ist ein Vergleich mit den von Vincent beschriebenen, sowie mit den von mir gefundenen Bacillen nicht zu ziehen. Doch scheint mir vor allem die Angabe des aëroben Wachstums der Bacillen von Favre und Barbezat nicht zu Gunsten einer Identificirung zu sprechen.

Vincent H.¹⁾ fand in 47 Fällen von Hospitalbrand, die er z. Th. selbst in Algier zu beobachten Gelegenheit hatte, in dem nekrotischen Gewebe einen Gram-negativen Bacillus, der sonst in seinem morphologischen Verhalten mit meinem Bacillus übereinzustimmen scheint, und 40 mal bei den 47 Fällen gleichzeitig ein Spirillum.

Die Angabe, dass der Bacillus nach Gram sich nicht tingirt, dürfte wohl kein durchgreifendes, unüberwindliches Unterscheidungsmerkmal involviren. Denn 1. gibt bekanntlich die Gram'sche Methode in der Hand verschiedener Untersucher oft verschiedene Resultate; 2. scheint mir Vincent's Färbetechnik eigentlich auf demselben Princip wie die Gram'sche Methode zu beruhen: Vincent färbt mit Carbolthionin, bringt den Schnitt in Jodalkohol, macht mit alkoholischer Safraninlösung die Contrastfärbung und differencirt mit Anilinöl; 3. endlich hat Vincent hauptsächlich im nekrotischen Ge-

¹⁾ Sur l'étiologie et sur les lésions anatomopathologiques de la pourriture d'hôpital. Annales de l'institut Pasteur. 25. Sept. 1896.

webe die Bacillen gefärbt, wo es mir überhaupt schwer gelang, die Bacillen nach Gram-Weigert zu färben.

Ich habe Vincent's Methode versucht, namentlich um in der nekrotischen Membran etwa nach Weigert'scher Färbung nicht mehr färbbare Bacillen zur Ansicht zu bringen, mir hat aber Vincent's Methode keine, auch nur annähernd so günstigen Resultate gegeben als die Weigert'sche Färbung, vielleicht weil ich sie nicht entsprechend zu handhaben wusste.

Vincent hat den Bacillus nicht zu cultiviren vermocht. Dagegen ist es ihm nach vielen vergeblichen Versuchen gelungen, bei Kaninchen durch directe Ueberimpfung Hospitalbrandgeschwüre zu erzeugen.

Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich, wie erwähnt, auf 23 Fälle. Ich fand in allen Fällen als constanten Befund einen Bacillus, in manchen Präparaten ausschliesslich, in den meisten in so überwiegender Zahl und in solcher Lage im Gewebe selbst, dass andere Bakterien dagegen nicht in Betracht kamen. Bei den meisten Fällen wurden mehrere Gewebstücke excidirt, welche den Geschwürsprocess in verschiedenen Entwicklungsphasen zeigten. Nicht in jedem der excidirten Gewebstücke bei dem gleichen Fall fanden sich die Bacillen, wohl aber bei jedem einzelnen Fall in einem oder mehreren der excidirten Gewebstücke; wenn z. B. das excidirte Stück von einem nicht mehr progredienten Geschwür stammt, oder den bereits demarkirten Rand eines gangränösen Geschwüres zeigt, oder gar von dem schon granulirenden Geschwürsgrund herührt, wenngleich derselbe noch stellenweise mit einem nekrotischen Belag bedeckt ist, so wird man in den meisten Fällen vergeblich nach den Bacillen suchen, oder sie in untergeordneter Zahl und in Degenerationsformen finden.

In der nekrotischen Membran ist der Bacillus entweder gar nicht oder nur in geringerer Zahl zu finden, zeigt hier auch Degenerationsformen und wird durch verschiedenerlei secundär eingewanderte Bakterien überwuchert.

Stammt dagegen das excidirte Gewebstück von einem noch fortschreitenden Geschwür, so sind die Ba-

cillen im Schnitt stets nachweisbar. Besonders an der Uebergangszone vom nekrotischen zum entzündlich infiltrirten Gewebe findet sich dieser Bacillus meist in überraschend grosser Zahl allein ohne andere Bakterienbeimengung, oft in so ungeheuren Mengen angehäuft, dass man schon makroskopisch ein nach Weigert'scher Färbung blau tingirtes schmales Band wahrnimmt, welches sich mikroskopisch in eine Zone aus unzähligen, kreuz und quer dicht an einander gelagerten Bacillen bestehend auflöst (vgl. Taf. XIV, Fig. 11).

Unmittelbar nach aussen von diesem Bacillen-Streifen liegt das bereits gangränöse Gewebe, an der Innenseite gegen das tieferliegende Gewebe setzt sich dem Vordringen des Bacillenstreifens ein nicht eben breiter Wall entzündlicher Producte entgegen. Bei rapid fortschreitenden Fällen ist manchmal dieses entzündete Gewebe noch ganz überschwemmt mit Bacillen, so dass ein derartiges Präparat einem Gewebe mit postmortal eingewanderten Fäulnissbakterien nicht unähnlich sieht.

Zeigt das Präparat die Randpartie eines progredienten Geschwüres, so sieht man stellenweise die Bacillen weit über jene Grenzzone hinaus bis tief ins Gewebe vordringen, wo noch keine Nekrose besteht, ja selbst eine stärkere entzündliche Infiltration noch fehlt und nur die Gefässe von einem Fibrinnetz umspinnen sind; meist ist dieser Kranz eines Fibrinnetzes an der dem Entzündungsherd (der Geschwürsfläche) zugekehrten Seite stärker als an der davon abgewendeten Seite; häufig liegen in der Umgebung solcher Gefässe ausgetretene rothe Blutkörperchen; und zwischen diesen finden sich die weitest vorgeschobenen Bacillen, hier meist vereinzelt oder in kleinen Gruppen oder Drusen gelagert; hier färben sich die Bacillen distinct. intensiv und gleichmässig.

Bei einiger Uebung lassen sich solche weit vorgeschobene Bacillen-Posten schon bei schwächerer Vergrösserung, bei welcher man Bacillen noch nicht erkennen kann, vermuthen: wo nämlich in der Tiefe die vom Geschwürsherd weitest entfernten kleinen Blutextravasate neben stärker alterirten Gefässen liegen. Die Gefässe sind zwar oft bis in beträchtliche Tiefe

von einem Fibrinnetz umscheidet, Blutextravasate finden sich aber meist nur in der unmittelbaren Umgebung des eigentlichen Entzündungsherdes. Denn zum Blutaustritt ins Gewebe kommt es entweder in Folge einer echten Hämorrhagie durch Arrosion eines Gefässes, sei dies durch gänzliche oder partielle gangränöse Einschmelzung der Gefässwand ohne vorausgehende Obliteration des betreffenden Gefässes, oder aber es kommt schon vor der gangränösen Einschmelzung zur Stase in dem betreffenden Blutgefäss in Folge der Gefässwunderkrankung und dadurch zur Diapedese rother Blutkörperchen, die dann eben meist in unmittelbarer Nachbarschaft eines stärker afficirten, mit einem dichten Fibrinnetz umkränzten Gefässes zu liegen pflegen.

Sucht man daher mit schwacher Vergrößerung die vom Geschwür weitest entlegenen kleinen Blutungsherde in der Tiefe auf, so wird man hier gewöhnlich auch die weitest vorgedrungenen Bacillen finden.

Die von der Uebergangszone in die Tiefe des Gewebes activ vordringenden, virulenten Bacillen sind fast insgesamt gleichmässig in Form, Grösse und distincter Färbung.

Der Bacillus ist schlank, geradlinig oder manchmal leicht geschwungen, meist 3 bis 4 μ lang und circa 0,3—0,4 μ breit; er liegt zumeist einzeln, zuweilen zu zweit der Länge nach aneinander gegliedert; seine Enden sind meist nicht eckig, sondern leicht abgerundet. Der Bacillus ist im Schnitt am besten nach Weigert zu färben.

An der Uebergangszone zeigen viele Bacillen bereits Degenerationsformen, sie werden plumper, sind blässer, oft mehr schmutzig grau-blau gefärbt, oder nicht in toto colorirt, sondern weisen manchmal eine lückenhafte, nur partielle Färbung auf. In dem nekrotischen Gewebe werden schlank geformte und gleichmässig gut gefärbte Bacillen immer seltener, viele haben sich nach Weigert'scher Färbung nur leicht angefärbt und erscheinen wie Schattenbilder im Vergleich zu gut tingirten Individuen; sie verschwinden endlich in dem gangränösen Belag

vollständig, sie werden hier durch verschiedenerlei secundär eingewanderte Coccen und Bacillen überwuchert.

Der letztere Umstand ist es auch, warum Abstreifpräparaten von gangränösen Geschwüren in der Regel kein Werth beigemessen werden kann; es wird dadurch aber insbesondere der Versuch, die Bacillen in Reincultur zu gewinnen, wesentlich erschwert. Um die Bacillen möglichst frei von verunreinigenden anderen Bakterien zu gewinnen, ging ich in letzterer Zeit in der Weise vor, dass ich ein excidirtes Hautstück vorerst von allen Seiten mit dem Thermocauter verschorfte, dann von der gesunden Seite her mit einem ausgeglühten Messer einschnitt bis nahe gegen das Geschwür, ohne jedoch dieses letztere selbst anzuschneiden; mit der Platinöse wurde von dem anscheinend noch gesunden Gewebe der abgestreifte Saft auf die verschiedenerlei gebräuchlichen Nährböden übertragen.

Auf Grund zahlreicher erfolgloser Versuche glaube ich wohl mit Bestimmtheit annehmen zu dürfen, dass der Bacillus nicht aërob cultivirbar ist. Der Bacillus scheint ein Anaërob zu sein. Ich glaube, bestärkt durch das Gutachten Hofrath Prof. Weichselbaum's, den Bacillus in Reincultur im Zucker-Agar-Stich erhalten zu haben; derselbe wuchs innerhalb zwei bis drei Tagen in den unteren zwei Dritteln des Stichcanals, der wie zart bestäubt erschien, ohne Gasbildung. Eine Weiterüberimpfung gelang nicht.

Culturversuche sind in Anbetracht des doch seltenen Vorkommens von Hospitalbrand umsomehr erschwert, als sich derselbe, wie eingangs pag. 6, hervorgehoben, nur schwierig und unter besonderen Cautelen künstlich auf Menschen oder Thiere überimpfen lässt. Ich habe wiederholt versucht, von gangränösen Geschwüren direct abzuimpfen auf Oberschenkel oder Oberarm desselben Kranken als auch von diesem auf mich selbst, doch bisher stets mit negativem Resultat.

Dies steht scheinbar in Widerspruch mit der einstmals so gefürchteten Uebertragungsgefahr der Nosocomialgangrän. Doch haben ja auch die Autoren jener Zeit selbst auf die Schwierigkeit derartiger Uebertragungsversuche, auf das gewöhnliche Misslingen derselben aufmerksam gemacht, so Willaume.

Puhlmann, Fritz, Demme, Werneck, Marmy, Percy, Richeraud, Dupuytren, Thomas vgl. pag. 7. Ein Theil namhafter Chirurgen ging sogar so weit, die Ansteckungsfähigkeit des Hospitalbrands gänzlich zu leugnen, wie Richeraud, Begin, Allée, Percy, Laurent, Marmy, v. Pitha u. A. „Schon daraus geht hervor, dass die Infectionsfähigkeit des Hospitalbrands keine unüberwindliche, ja nicht einmal eine hochgradige sein kann.“ Worin der Grund zu suchen ist, dass trotzdem die Krankheit sich wiederholt zu schweren Epidemien verbreiten konnte, erklären schon die Chirurgen vorantiseptischer Zeit, wie Delpech, Blackadder etc. selbst in beredten Schilderungen. „Und wie es in einem Hospitale mit der Durchführung auch nur der gröbsten Massregeln gegen die Uebertragung von Seite der Aerzte oder gar der Gehilfen gestanden haben wird, wenn der Dirigent selbst die Contagiosität des Hospitalbrands geradezu leugnete, kann man sich wohl denken!“

Auf Thiere Hospitalbrand zu überimpfen, ist in wenigen, aber gleichwohl sichergestellten Fällen gelungen. Zuerst experimentirte Fischer mit Erfolg bei Kaninchen, denen er in Hautschnitte Hospitalbrandjauche einbrachte und die Wunde durch Naht verschloss. Auch Vincent gelang die Ueberimpfung auf Kaninchen, doch erzielt man nach seiner Meinung eine Haftung der Infection nur bei schwächlichen oder kachektischen Thieren, z. B. bei tuberculösen, oder mehrere Tage ausgehungerten Thieren, oder endlich durch gleichzeitige Uebertragung von anderen pathogenen Mikroorganismen, wie Staphylococci, B. coli, B. pyocyaneus, B. Friedländer.

Ich glaube, dass diese Angabe Vincent's ebenso wenig zutreffen dürfte, wie die mehrfach von älteren Autoren geäusserte Ansicht, dass der Hospitalbrand vorzüglich schwächliche, durch Strapazen und Entbehrungen oder anderweitige Krankheiten, Alkoholismus etc. herabgekommene Individuen befallt. Die Nosocomialgangrän kann vielmehr bei völlig gesunden, kräftigen Männern auftreten; die angeführten Momente können nur insofern begünstigend für die Ausbreitung der Krankheit sein, als hiedurch an und für sich unbedeutende Läsionen unbeachtet bleiben, welche gleichwohl Veranlassung zur Haftung der Infection abgeben.

Es gelang mir auch, an einem kräftigen, keineswegs irgendwie geschwächten Meerschweinchen durch Einbringung des möglichst reinen bacillenhältigen Secretes von einem gangränösen Geschwür in eine tiefe Taschenwunde am Bauch, die ich ausserdem durch Kneifen mit Schere und Pincette vielfach gequetscht hatte und die sogleich mit aufgespritztem Collodium verschlossen wurde, ein typisches Geschwür zu erzeugen, doch gelang es nicht, dieses wieder auf andere Thiere zu überimpfen.

Ich habe geglaubt, auf die Frage nach dem Grad der Infectionsfähigkeit des Hospitalbrands nochmals besonders verweisen zu dürfen, da ich einerseits erfahren habe, dass die meisten Aerzte sich von der Infectionsgefahr desselben eine übertriebene Vorstellung machen, und da andererseits von dem Grad der Uebertragungsgefahr die Frage abhängt, ob derartige Kranke im selben Krankensaal unter anderen Kranken gepflegt werden dürfen, oder ob sie vielmehr isolirt werden müssen. Nach den vorausgegangenen Auseinandersetzungen beantwortet sich diese Frage von selbst dahin, dass eine Isolirung der Kranken an Nosocomialgangrän angesichts der heute wohl überall geübten antiseptischen Massnahmen nicht geboten erscheint. Das Contagium ist ein fixes, die Uebertragung ist nur durch unmittelbare Contactinfection möglich.

Auch hinsichtlich der Prognose und Therapie bei Hospitalbrandkranken herrscht in der Regel eine viel zu pessimistische Idee. Das Glüheisen, welches von erfahrenen Chirurgen beim Anblick der auf unserer Klinik beobachteten Fälle sofort empfohlen wurde, kann meistentheils füglich durch Jodoform ersetzt werden; bei flächenhaften Geschwüren, welche einer offenen Behandlung zugänglich sind, wird man damit in der Regel den Process in wenigen Tagen zum Stillstand bringen; bei tiefgreifenden Geschwüren mit dickem gangränösen Belag, durch welchen das aufgestreute Jodoformpulver nicht durchzudringen vermag, dauert der Heilungsvorgang, bis er von der Peripherie zu den centralen tiefer gelegenen Partien allmählig fortschreitet, naturgemäss länger. Gute Dienste erweist dann meist energisches Aufpinseln von Jodtinctur, derart dass die

gangränöse Membran davon ganz durchtränkt ist. In dem einen unserer Fälle, wo die Gangrän aufs Rectum übergegriffen hatte, habe ich Jodoformemulsion ins umgebende Gewebe injicirt. Hofrath Gussenbauer localisirte ein hospitalbrandiges Geschwür am Unterkiefer und der Zunge durch Injectionen mit 5% Carbolsäurelösung in die Nachbarschaft des Defectes, nachdem das Verschorfen mit dem Thermokauter und mit rauchender Salpetersäure sich wirkungslos erwiesen hatten. (Wiener klin. Wochenschrift 1900 pag. 469.)

Mit dem Glüheisen oder einer ätzenden Säure wird man nur dann einen durchgreifenden Erfolg erzielen und den Process coupiren können, wenn man damit im Stande ist, wirklich alles Krankhafte zu zerstören; hat man dagegen den Schorf nicht tief genug gesetzt, so werden natürlich die Bacillen in der Tiefe unter dem Schorf weiterwuchern, der Kranke beginnt neuerdings zu fiebern; da das Aussehen eines Hospitalbrandgeschwüres einem Aetzschorf oft täuschend ähnlich ist, kann man dann anfangs kaum erkennen, was Wirkung der künstlichen Verschorfung ist, oder was durch neuerliche Ausbreitung des gangränösen Geschwüres entstanden ist. Wir haben, wie erwähnt, in der Regel mit reichlich aufgestreutem Jodoform vollständig das Auslangen gefunden und den Pacquelin nur in einzelnen Fällen behufs Blutstillung verwendet.

Resumé.

Der Hospitalbrand ist keine seit der antiseptischen Aera ausgestorbene Erkrankung, sondern kommt auch heutzutage in sporadischen Fällen vor, wenngleich dank der allgemein geübten Antisepsis in meist nur leichteren Erscheinungsformen.

Relativ am häufigsten kommen hospitalbrandige Geschwüre in der Genital- und Analregion zur Beobachtung.

Die Geschwüre zeichnen sich durch ihr Aussehen, Form und Grösse, durch ihre rapide Progredienz und hohe Destructionskraft aus; sie charakterisiren sich insbesondere durch die Auflagerung eines schmutzig grauen, grau-grünlichen bis schwärzlichen Belages von variabler, manchmal mehrere Centimeter Dicke; der Belag ist pastös, gelatinös, schlammartig oder zunderartig zerfallen, gleicht einem Schorf mit einer ätzenden Säure; rund um den Geschwürsrand ist ein schmaler, hellrother Entzündungshof. Die Geschwüre verbreiten einen penetrant fauligen Geruch. Gleichzeitig bestehen zumeist Fiebererscheinungen.

Die sogenannten „diphtheritischen“ und die sogenannten „phagedänischen“ Geschwüre, welche beide schlechthin auch als „gangränöse“ Geschwüre bezeichnet werden, sind zur Nosocomialgangrän zu rechnen und repräsentiren deren sog. „pulpöse“ und „ulceröse“ Form. Ob die Gangrän in der pulpös-diphtheritischen oder in der ulcerös-phagedänischen Form erscheint, hängt hauptsächlich von der Localisation ab und beruht auf den anatomischen Verhältnissen des betroffenen Gewebes.

Histologisch charakterisirt sich die Krankheit als ein Entzündungsprocess, der frühzeitig zur Coagulationsnekrose des Gewebes führt.

Der Hospitalbrand ist eine Infektionskrankheit, bedingt aller Wahrscheinlichkeit nach durch einen (anaeroben) Bacillus,

dessen Reincultur allerdings nicht einwandfrei gelungen ist, der jedoch constant und meist in reichlichen Mengen in Gewebsschnitten von progredienten Geschwüren nachweisbar ist. Der Bacillus ist schlank, geradlinig oder manchmal leicht geschwungen, 3—4 μ lang und 0,3—0,4 μ breit; er liegt zumeist einzeln, zuweilen zu zweit der Länge nach an einander gegliedert; seine Enden sind meist leicht abgerundet: er färbt sich nach Gram'scher Methode.

Die Infectionsfähigkeit des Hospitalbrands ist keine so hochgradige, dass eine strenge Isolirung der Kranken nothwendig wäre.

Die künstliche Uebertragung auf Menschen oder Thiere gelingt nicht leicht und nur unter besonderen Cautelen.

Herrn Hofrath Prof. Weichselbaum bin ich für seine wiederholt eingehende Prüfung meiner Präparate, und ebenso meinem verehrten Chef, Herrn Hofrath Prof. Neumann, für seine grosse Liebenswürdigkeit, mit welcher er mir sein gesamntes klinisches Material zur Verfügung stellte, sowie für seinen vielfach fördernden Einfluss zu tiefstem Danke verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX—XV.

Tafel IX, Fig. 1. Gangränöses Geschwür von fast Flachhandgrösse in der Kreuzbeingegend, progredient, plötzlicher Beginn der Erkrankung vor fünf Tagen unter Fiebererscheinungen und localen Schmerzen. Die Mitte des Geschwüres ist mit einem 1—2 Cm. dicken, schmutziggrau-grünlichen Schorf bedeckt, der sich teigig weich, gelatinös anfühlt, trocken ist und sich etwas verschieben, aber nicht abheben lässt. Der Rand des Geschwüres ist lebhaft geröthet, stellenweise etwas aufgeworfen, wie wenn Brandblasen aufschliessen möchten. (Man vergleiche das histolog. Präparat, Fig. 12.) Das Geschwür macht den Eindruck, als wäre mit einer ätzenden Säure ein tiefer Schorf erzeugt worden. Auf Berührung ist die Mitte des Geschwüres unempfindlich, der Rand höchst schmerzhaft. In der Umgebung, namentlich in der *Crena ani*, wo etwas Geschwürssecret auf intertriginöse Haut gekommen ist, haben sich kleine Impfgeschwüre gebildet. Penetrant putrider Foetor. Temperaturen zwischen 39°—40°, grosse Prostration. Bis zum folgenden Tag Blosslegung des Os sacrum. (Vergleiche Krankengeschichte pag. 16.)

Taf. X, Fig. 2. Gangränöses Geschwür, etwa Finger lang und zwei Querfinger breit, in der Genitocruralfurche bei *Virgo intacta*. Plötzlicher Beginn der Erkrankung vor einer Woche unter Fieber und localem Schmerz. Das Geschwür ist mit einem über fingerdicken, schmutzig grau-grünlichen, aus nekrotischen Gewebsetzen bestehenden, pastös-gelatinösen Belag bedeckt und verbreitet einen stechend fauligen Geruch. Der grünlich-weiße Geschwürsrand ist gegen die innere Schenkelfläche hin schräg vom Geschwürsgrund zur umgebenden, hochrothen Haut aufsteigend, der unmittelbar angrenzende nekrotische Belag blutig gestriemt (progredienter Rand); gegen das grosse Labium begrenzt sich das Geschwür mit einem abrupt abgesetzten, wie mit dem Messer ausgeschnittenen Rand gegen eine livid dunkelrothe Haut (Demarcation der Gangrän), der hier angrenzende Schorf lässt sich zum Theil abheben, darunter liegt eine leicht blutende, düster geröthete grobhöckerige Wundfläche. Temperaturen um 39°—39.5°. Bis zum folgenden Tag Blosslegung der Muskeln der Adductorengruppe des Oberschenkels. (Vergl. Krankengeschichte, pag. 15.)

Taf. XI, Fig. 3. Phimose und gangränöses Geschwür, welches eben das Präputium perforirt. Patient, welcher einen Coitus innerhalb der letzten drei Monate in Abrede stellt, gibt an, sich vor fünf Tagen wegen Juckens (in Folge Balanoposthitis) am inneren Vorhautblatt aufgekratzt zu haben. In der folgenden Nacht traten heftige Schmerzen und Schwellung des Präputium auf, zugleich abwechselnd etwas Frösteln oder Schwitzen. Am fünften Tag Spitalseintritt: hochgradiges, düster livides

Oedem des Präputium, das am Dorsum an einer kreuzergrossen Stelle etwas eingesunken ist und an einer kaum linsengrossen Stelle sich schwärzlich zu verfärben beginnt, blutig jauchiges Secret aus dem Vorhautsack. Temperatur nicht über 38°. Am nächsten Tag eine etwa thalergrosse, fast schwärzlich verfärbte, nekrotische Stelle, aus welcher schlammig weiche, schmutzig grün-graue oder bräunliche Massen gequollener Gewebsfetzen sich vordrängen. Penetrant fauliger Geruch, Temperatur 37.8°. Nachmittags sind die Gewebsfetzen abgestossen, die zum Theil zerstörte und gleichfalls mit grünlich-grauem, noch festhaftendem nekrotischen Belag bedeckte Glans penis tritt durch das gefensterter Präputium heraus.

Taf. XI, Fig. 4 zeigt die Zerstörungen an der Glans penis und am Schwellkörper des Penis und der Urethra bei einem analogen wie sub Fig. 3 geschilderten Fall, nachdem sich der nekrotische Belag schon grösstentheils abgestossen hat. Von der Glans penis, welche durch das zur Hälfte zerstörte, blutig suffundirte Präputium vortritt, ist nur mehr der mittlere, obere Antheil vorhanden, die Seitenpartien und die untere Seite sind eingeschmolzen, die Urethra fehlt bis zum rückwärtigen Drittel des Penisschaftes, die corpora cavernosa penis sind mit einem zunderartigen, bräunlichen oder schmutzig grau-grünlichen Belag bedeckt. Temperatur normal.

Taf. XII, Fig. 5, 6, 7 entstammen einer Serie von Schnittpräparaten durch ein beginnendes, stecknadelkopfgrosses Geschwür an der Glans penis (in der Umgebung eines grösseren, tiefgreifenden gangränösen Geschwüres im Sulcus coronarius); dasselbe war seicht, mit einem grünlich-weissen, nicht abstreifbaren, dünnen Belag bedeckt, der Rand flach und von einem schmalen, aber hochrothen Entzündungshof umsäumt.

Fig. 5. Randpartie. Hämatoxylin Eosinfärbung. Vergrösserung 80/1. Das Epithel ist grösstentheils erhalten, aber aufgelockert ödemisirt, die einzelnen Epithelien vacuolisirt. Im mittleren Antheil sieht man aus der Umgebung stark erweiterter Capillaren des Papillarkörpers emigrierte Leukocyten in das Rete Malpighii vordringen.

Fig. 6. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Vergrösserung 80/1. Das Rete Malpighii und das angrenzende Stratum papillare ist an einer Stelle ganz durchsetzt von einer dichten, aus mono- und polynucleären Leukocyten bestehenden Infiltration, in welcher auch allenthalben ausgetretene rothe Blutkörperchen eingestreut liegen. Das Infiltrat reicht bis an die Oberfläche, die einzelnen zelligen Elemente nehmen hier den Kernfarbstoff schlecht auf, ihre Contouren sind undeutlich und verwaschen, beginnende Nekrose. Das Oedem des umgebenden Rete Malpighii hat einen grösseren Umfang gewonnen, die Blutgefässe des Corium sind in einem grösseren Bezirk stark dilatirt.

Fig. 7. Lithioncarmin-Weigert'sche Färbung. Vergrösserung 80/1. An einer Stelle fehlt Epithel und Papillarkörper vollständig; statt dessen liegt oberflächlich ein nekrotisches Gewebe, in dem nur einzelne Zellkerne oder Fragmente von rothen Blutkörperchen erkennbar sind; nach

der Tiefe geht diese nekrotische Zone in das entzündliche Infiltrat über, welches den Papillarkörper und das angrenzende Rete Malpighii substituiert. Das entzündliche Infiltrat ist sowohl selbst von Fibrinfäden reichlich durchzogen, als es insbesondere an seinen Grenzen gegen die noch nicht entzündlich infiltrirten Gewebspartien von einem ganzen Wall eines dichten Fibrinnetzes umsäumt wird; besonders auffallend sind die Gefässe, selbst noch in beträchtlicher Entfernung vom eigentlichen Entzündungsherd, von einem Fibrinnetz umkränzt. Feine Fibrinfäden finden sich auch in den interspinalen Saftlücken der gequollenen Epithelien und im hydropischen Zellenleib dieser letzteren selbst. Die dem Entzündungsherd nächstliegenden Gefässe sind maximal erweitert, strotzend mit Blut erfüllt.

In den nach Weigert gefärbten Präparaten, welche sich in der Schnittserie unmittelbar den sub Fig. 5 und 6 abgebildeten Präparaten anreihen, liegen die Bacillen vereinzelt im entzündlichen Infiltrat, sonst keine anderen Bakterien nachweisbar.

Taf. XIII, Fig. 8. Schnitt durch eine seit wenigen Stunden bestehende, durch Autoinoculation entstandene Primärläsion eines beginnenden gangränösen Geschwüres. Klinisch stellte sich diese Primärläsion noch nicht als Geschwür dar, sondern erschien als ein kleinstecknadelkopfgrosses schmutzig weisses Häutchen, welches der Schleimhaut des Orificium urethrae an einer Urethrallippe auflagerte. (Solche weissliche Häutchen als erste Erscheinungsform des beginnenden hospitalbrandigen Geschwüres sind nur an Schleimhäuten oder Wunden zu finden, nicht am derben, äusseren Hautintegument.) Der Versuch, ein derartiges Häutchen abzulösen, gelingt nur mit Hinterlassung eines seichten, leichtblutenden Substanzverlustes. Dass das weisse Häutchen in der That die erste Erscheinungsform nach Haftung der Infection vorstellt, bezw. dass bei ungestörtem Verlauf sich an Stelle desselben ein typisches Geschwür entwickelt hätte, ergibt sich aus dem Vergleich und der Beobachtung analoger kleiner Membranen, welche Tage vorher bei dem Patienten an der Glans penis und dem inneren Vorhautblatt bestanden hatten, und die zur Zeit der Excision der kleinen weisslichen Auflagerung an der Urethrallippe sich schon zu linsen- bis bohnergrossen Geschwüren umgewandelt hatten. Gleichzeitig bestand ein über thalergrosses gangränöses Geschwür im Sulcus coronarius in der Medianlinie, welches in die Glans penis und den Schwellkörper des Penischaftes einen über nussgrossen, lochförmigen und mit schmutzig bräunlichen schlammigen Massen zum Theil ausgefüllten Defect gesetzt hatte.

Borax-Carmin — Weigert'sche Färbung. Vergrösserung 90/1. Die weisslichen Auflagerungen bestehen grösstentheils aus den zu Grunde gegangenen Epithelien selbst und aus ausgeschiedenen Fibrinmassen. Der Protoplasmaleib der Epithelien wird vacuolisirt und verflüssigt, so dass der Zellkern in einer Höhle zu liegen scheint, die mit einer nicht färbbaren, aber von feinen Fibrinfäden durchzogenen Flüssigkeit erfüllt ist.

In den obersten Schichten sind die Epithelien kernlos und homogen geworden und verschmelzen schliesslich zu einem homogenen Balkenwerk, in dessen Maschenräumen reichlich Fibrinmassen und Bakterien eingelagert sind. Capillaren des Papillarkörpers stark dilatirt.

Taf. XIII, Fig. 9. Schnitt in sagittaler Richtung durch ein Präputium, welches wegen Phimose und gangränöser Geschwüre circumcidirt werden musste. Die Glans penis war bis auf einen rudimentären Stummel deformirt und mit einem grün-bräunlichen, pulpösen, fetzigen Belag bedeckt (pulpöse Form des Hospitalbrandes), die Innenseite des Präputium in der ganzen Ausdehnung von einem flachen Geschwür mit dünnem missfärbigen Belag eingenommen (phagedänisches Geschwür = ulceröse Form des Hospitalbrandes), am Dorsum an einer Stelle stark verdünnt und leicht schwärzlich verfärbt (beginnende Perforation). Aus dem Vorhautsack kam reichlich dünnflüssiges, übelriechendes, jauchiges Secret. Der Schnitt geht durch die verdünnte und schwärzlich verfärbte Stelle des Präputium.

Carmin-Weigert'sche Färbung. Vergrösserung 9/1. Die Innenseite des Präputium ist oberflächlich mit einer aus nekrotischem Gewebe, Fibrin und aus verschiedenerlei zahlreichen Bakterien bestehenden Membran bedeckt. Die Blutgefässe in der Umgebung maximal erweitert, das Gewebe selbst von Hämorrhagien durchsetzt, namentlich ist der Papillarkörper am äusseren Blatt des Präputium stark blutig suffundirt, wodurch sich die dunkle, fast schwärzliche Verfärbung dieser Stelle erklärt. Fern von der nekrotischen Membran im entzündlich infiltrirten und von ausgetretenen Blutkörperchen durchsetzten Gewebe sieht man nach der Weigert'schen Färbung dunkelblau tingirte Gewebspartien bis dicht an den Papillarkörper heranreichen; bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass die blaue Tinction einem feinen Fibrinnetz und unzähligen, immer gleichartigen Bacillen entspricht. In dem Masse, als man vom entzündlich infiltrirten Gewebe nach der nekrotischen Zone vordringt, mengen sich den Bacillen auch andere Bakterien bei, während die Bacillen nicht nur an Zahl abnehmen und von den anderen verunreinigenden Bakterien überwuchert werden, sondern auch vielfach Degenerationerscheinungen annehmen; sie sehen dann plumper, wie gequollen aus, sie nehmen den Farbstoff nicht gleichmässig auf oder zeigen eine lückenhafte Färbung, oder erscheinen nur schwach gefärbt, oft wie Schatten. In der eigentlich nekrotischen Membran sind sie meist gar nicht zu finden.

Taf. XIV, Fig. 10. Schnitt durch den Rand eines flachhandgrossen gangränösen Geschwüres ad anum, welches in kurzer Zeit den Sphincter ani zerstört und auf das Rectum selbst übergegriffen hatte. (Vergleiche Krankengeschichte pag. 13.) Färbung nach Weigert mit Carminvorfärbung. Vergrösserung 18/1.

Die blau tingirten Partien der Geschwürsoberfläche bestehen aus Bakterien. In der obersten nekrotischen Partie findet sich ein Gemenge

verschiedenerlei Coccen und Bacillen. Am Uebergang vom gangränösen Belag zum entzündlich infiltrirten Gewebe sieht man fast ausschliesslich eine bestimmte Bacillenform in ungeheueren Mengen, und darüber hinaus gegen das gesunde Gewebe nur immer diese Bacillen, keine anderen Bakterien. Wo man in der Tiefe des Gewebes, im subcutanen Fettgewebe oder im angrenzenden noch erhaltenen Papillarkörper Hämorrhagien sieht, findet man auch die Bacillen (und nur diese) in Gruppen liegen oder vereinzelt eingestreut.

Taf. XIV, Fig. 11. Schnitt durch ein gangränöses Geschwür an der Innenseite des Präputium.

Carmin- Weigert'sche Färbung. Vergrößerung 17/1. Die (untere) Geschwürsfläche ist mit einer dicken nekrotischen Membran bedeckt; in derselben sieht man stellenweise noch besser erhaltene Gewebspartien, Hämorrhagien und reichlich verschiedenerlei Bakterien. An der Uebergangszone vom nekrotischen zum entzündlich infiltrirten Gewebe erkennt man an dem Präparat schon makroskopisch ein dunkelblau gefärbtes Band in einer nach abwärts convex ausgebuchteten Linie; nach aussen davon liegt das diffus röthlich gefärbte, gangränöse Gewebe, an der concaven Seite das dunkle entzündliche Zelleninfiltrat. Dieses dunkelblaue Band an der Uebergangszone besteht mikroskopisch bei stärkerer Vergrößerung betrachtet aus einer ungeheuren Menge durchaus gleichartiger Bacillen; dieselben dringen von hier aus weit ins Gewebe vor, wo oft noch kaum eine entzündliche Infiltration vorhanden ist.

Taf. XV, Fig. 12. Oedem und Fibrinnetz im Papillarkörper der unmittelbaren Umgebung eines progredienten Hospitalgeschwüres in der Kreuzbeingegend. Der Geschwürsrand war von einem schmalen, lebhaft rothen Entzündungshof umsäumt und etwas ödematös aufgeworfen, wie wenn in der Tiefe Blasen sich bilden wollten. Der Schnitt geht durch diese Randpartie. Carmin- Weigert'sche Färbung. Vergrößerung 90/1.

Taf. XV, Fig. 13. Detailbild aus den tieferen Gewebspartien eines gangränösen Geschwüres an der inneren Schenkelfläche. Die Stelle entspricht der Grenze zwischen Cutis und subcutanem Fettgewebe. Carmin- Weigert'sche Färbung. Zeiss, Homogene Immersion, Oc. 2. Sucht man mit schwächerer Vergrößerung die von der Gangrän und vom eigentlichen Entzündungsherd weitest entfernten kleinen Blutungsherde in der Tiefe des Gewebes auf (in diesem Fall z. B. Partien vom subcutanen Fettgewebe), so findet man bei stärkerer Vergrößerung das Gewebe meist durchsetzt von den Bacillen, die hier keine Degenerationsformen aufweisen, sondern sich in toto distinct färben. In so weit vorgeschobenen, vom gangränösen Belag entfernten Gewebspartien sind keine anderen Bakterien, sondern nur diese Bacillen vorhanden und zwar meist in enormer Zahl, so dass ein derartiges Prä-

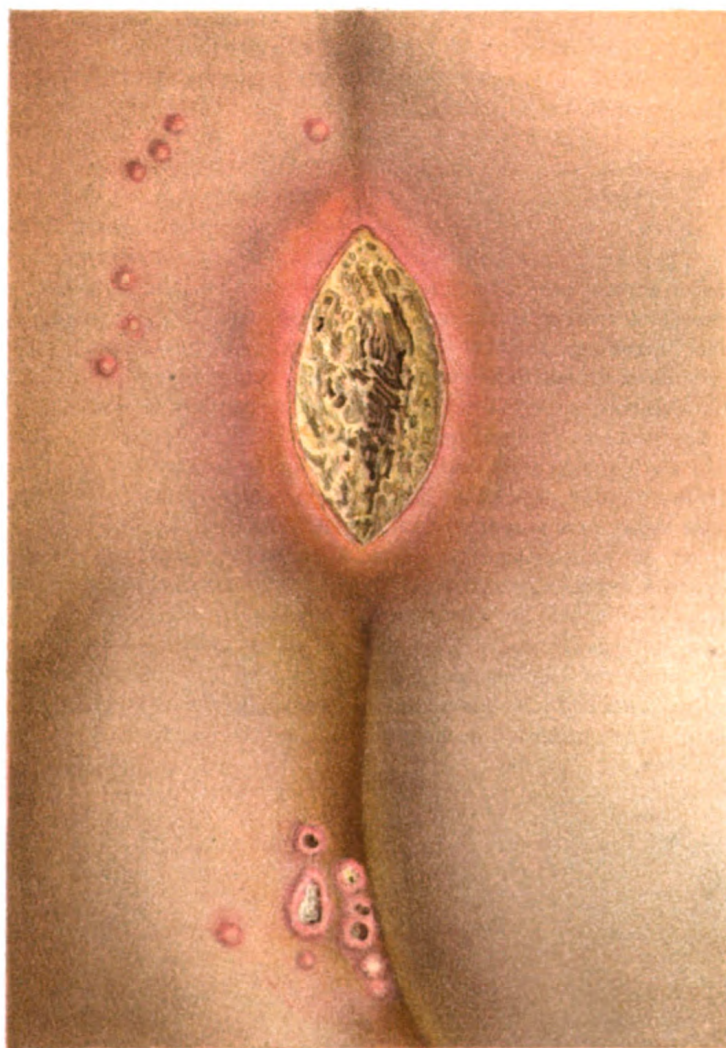
parat oft einem Gewebe mit postmortal eingewanderten Fäulnisbakterien nicht unähnlich sieht.

Die Bacillen sind schlank, geradlinig oder manchmal leicht gebogen, sie liegen meist einzeln, oft auch zu zweit der Länge nach aneinander gegliedert; seine Enden sind meist nicht eckig, sondern leicht abgerundet. Sie sind häufig in Gruppen oder Drusen gelagert.

Die Bacillen finden sich immer am progredienten Geschwürsrand, sie sind schon in den allerfrühesten Stadien eines beginnenden Geschwüres nachweisbar (vergl. Fig. 5, 6, 7, 8), sie sind am reichlichsten an der Uebergangszone vom entzündlich infiltrirten Gewebe zum nekrotischen Belag, sie dringen aber auch stellenweise weit über jene Grenzzone hinaus bis tief ins Gewebe vor, wo noch stärkere Entzündungserscheinungen fehlen und nur die Gefäße von einem Fibrinnetz umkränzt sind; meist ist dieser Kranz eines Fibrinnetzes an der dem Entzündungsherd zugekehrten Seite stärker als an der davon abgewendeten Seite; häufig liegen in der Umgebung solcher Gefäße ausgetretene rothe Blutkörperchen; und zwischen diesen finden sich die weitest vorgeschobenen Bacillen, hier meist vereinzelt, aber distinct und in toto colorirt (nach Gram-Weigert). (Die im Präparat neben den schlanken Bacillen abgebildeten blauen Punkte stellen senkrecht auf die Schnitttrichtung liegende Bacillen dar; die gelb-bräunlich gefärbte mittlere Partie des sonst roth tingirten Gewebes rührt von ausgetretenen rothen Blutkörperchen her.)

An der Uebergangszone zeigen viele Bacillen bereits Degenerationsformen, sie werden plumper, sind blässer, oft mehr schmutzig grau-blau gefärbt, oder nicht in toto colorirt, sondern weisen eine lückenhafte Färbung auf; gegen den nekrotischen Belag zu werden schlank geformte und gut gefärbte Bacillen immer seltener und verschwinden in der gangränösen Membran endlich vollständig, sie werden hier durch verschiedenerlei secundär eingewanderte Coccen und Bacillen überwuchert.

Fig. 1.



Dr. Matzenauer: Hospitalbrand

Fig. 1.

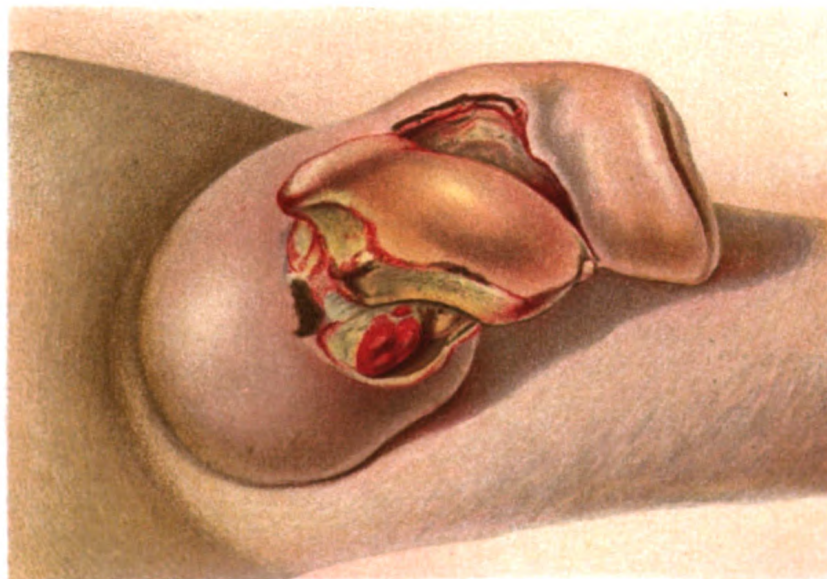


D^r Matzenauer: Hospitalbrand.

Fig. 3.



Fig. 4.



D^r Matzenauer: Hospitalbrand.

Fig. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100.

Fig. 5.

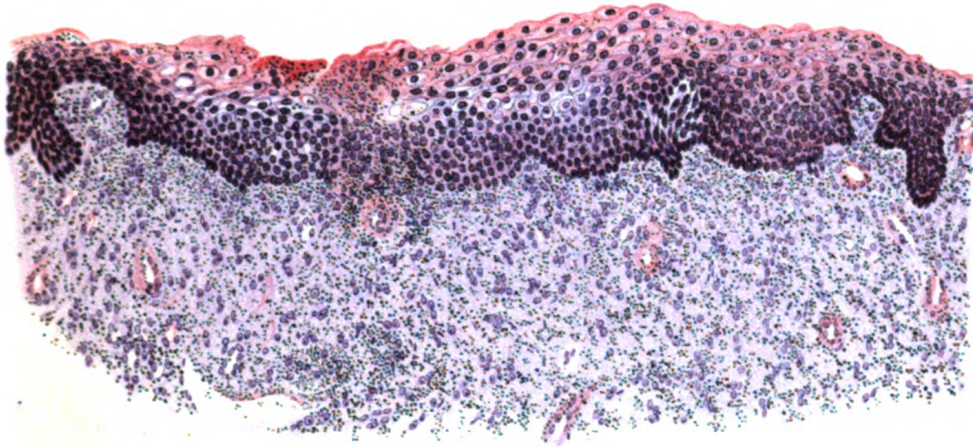


Fig. 6.

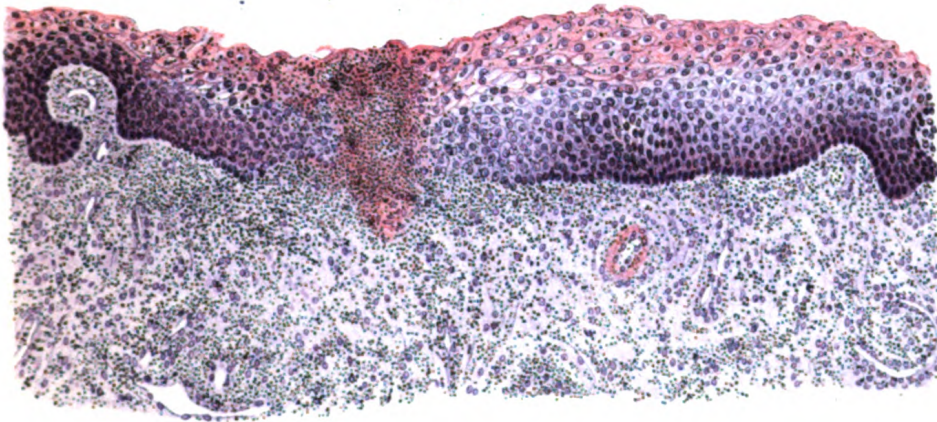
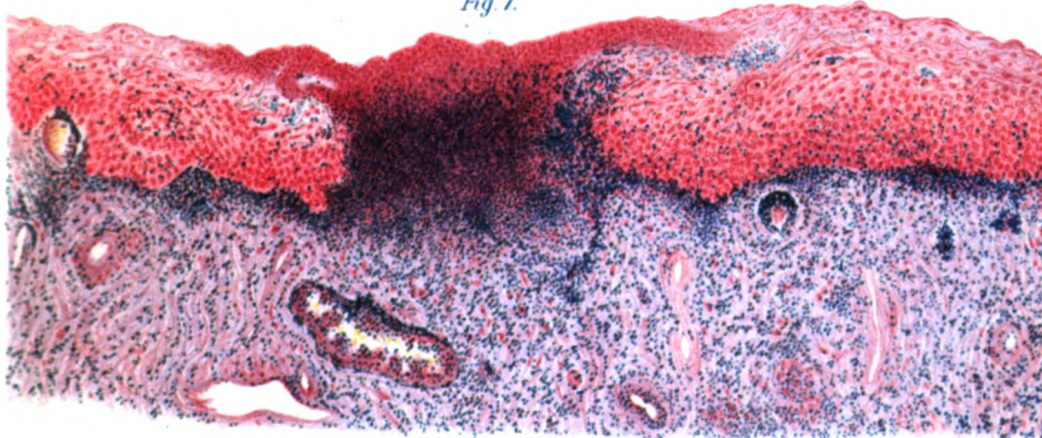


Fig. 7.



D^r Matzenauer: Hospitalbrand.

1898, Nr. 48, p. 24

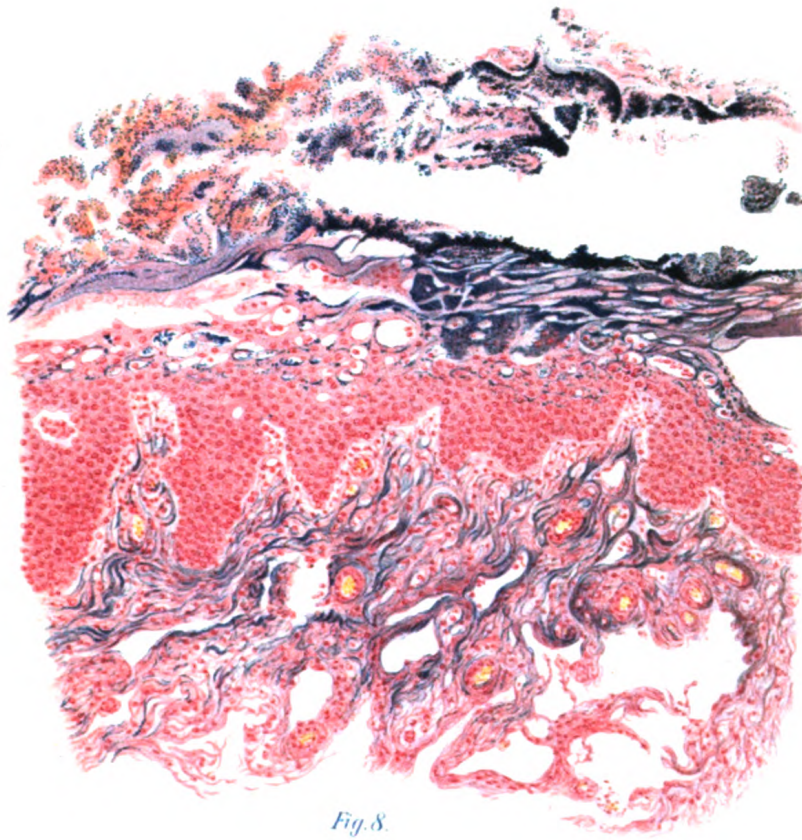


Fig. 8.

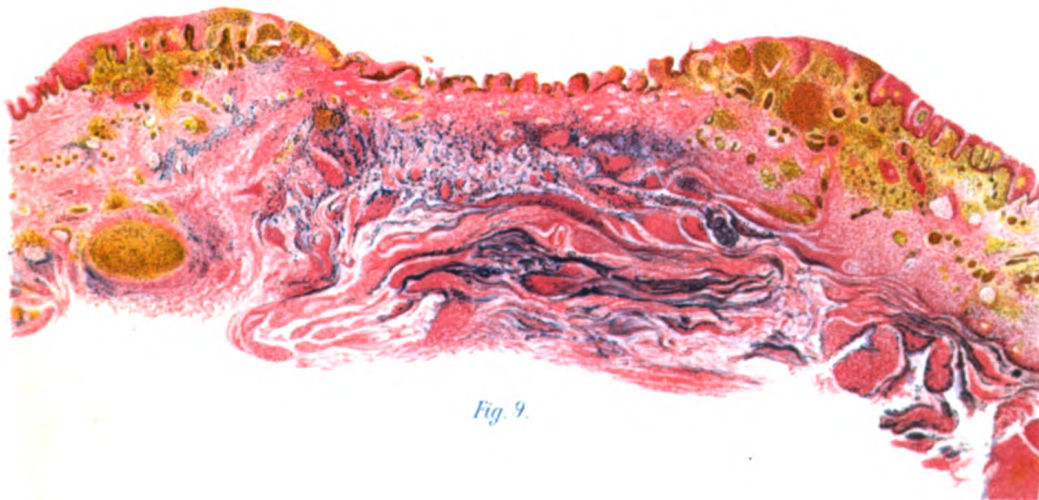


Fig. 9.

D^r Matzenauer: Hospitalbrand.



Fig. 10.

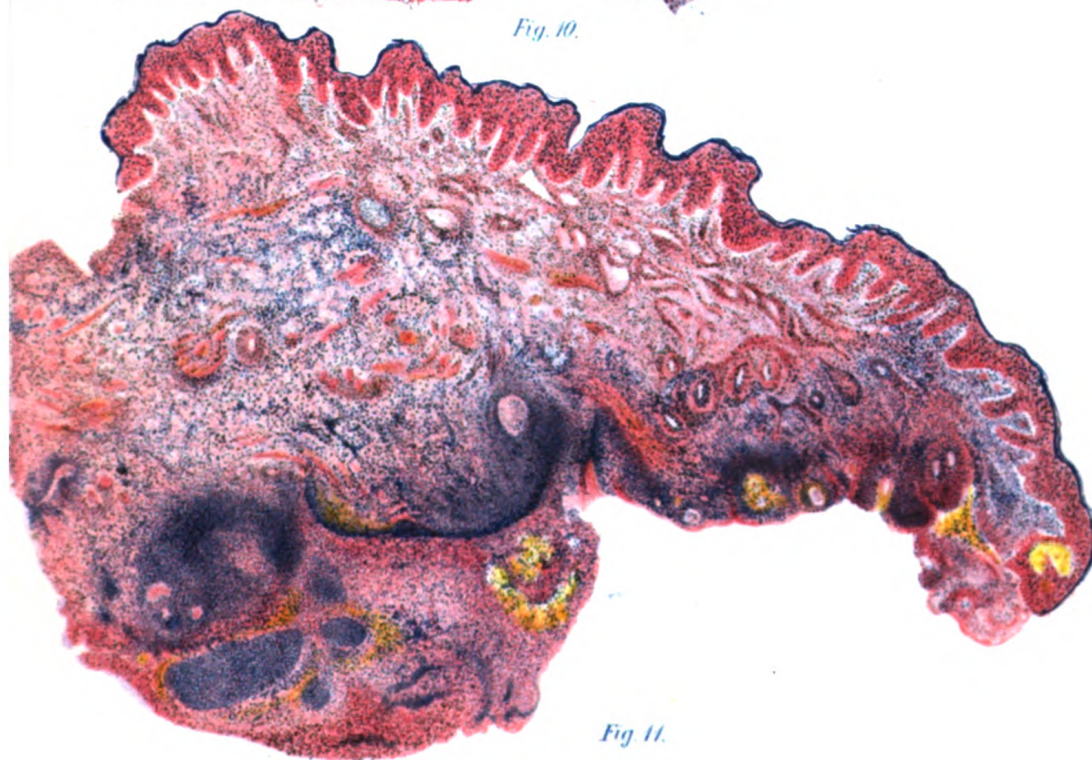


Fig. 11.

D^r Matzenauer : Hospitalbrand.

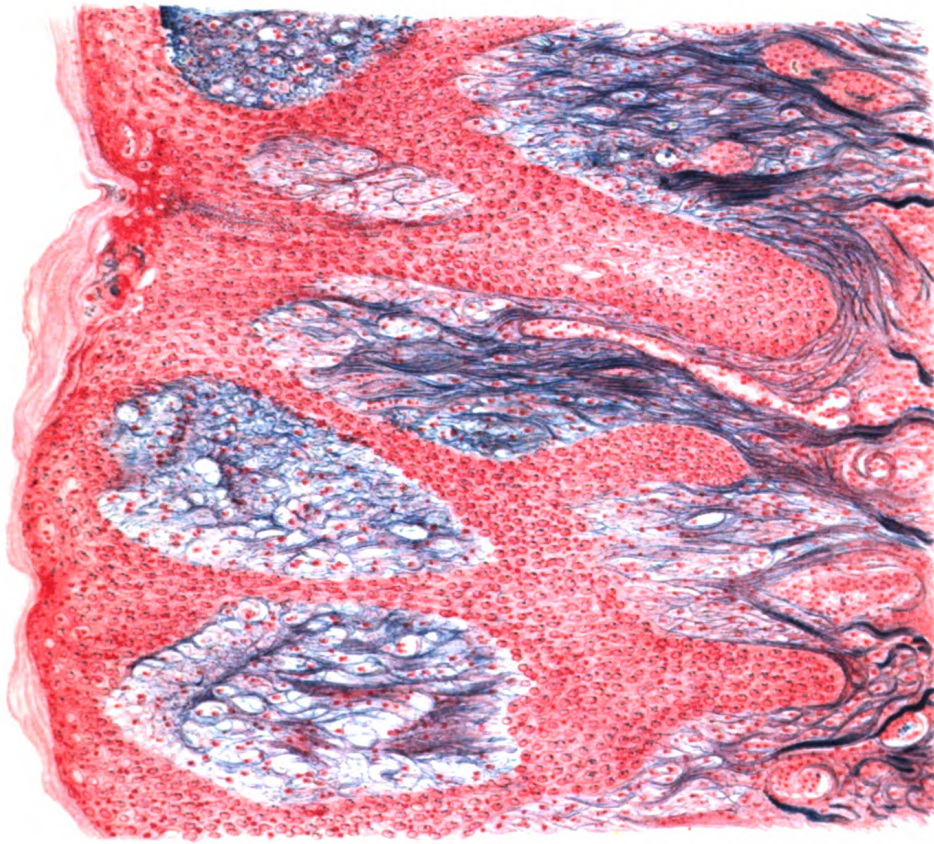


Fig. 12.

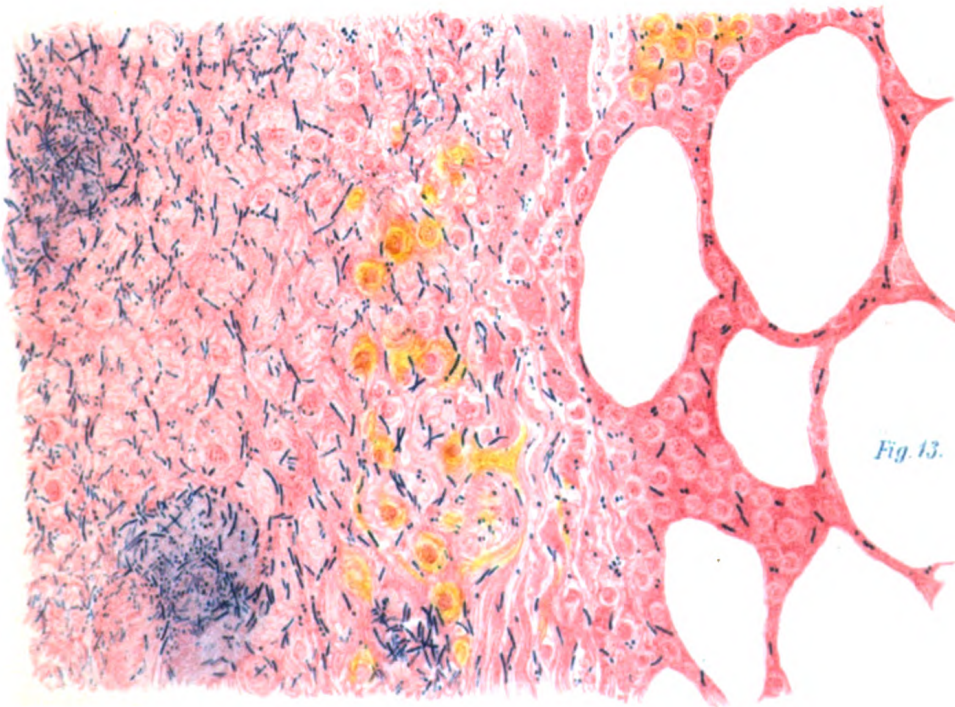


Fig. 13.

D^r Matzenauer: Hospitalbrand.

Aus der Königl. Universitätsklinik für Syphilis u. Hautkrankheiten des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Doutrelepont zu Bonn.

Der Pemphigus chronicus

in seinen Varietäten als:

Pemphigus vulgaris, Pemphigus foliaceus, Pemphigus vegetans und Dermatitis herpetiformis.

Von

Dr. Carl Grouven,

Privatdocent für Dermatologie, I. Assistentenarzte der Klinik

(Hiezu Taf. XVI—XVIII.)

(Schluss.)

Aetiologie.

Leider muss zugestanden werden, dass die Aetiologie des Pemphigus bislang noch völlig unaufgeklärt ist.

Dieselbe ist noch so dunkel, dass man durchaus berechtigt ist, hierin ein Unterscheidungsmerkmal des echten Pemphigus anderen blasenbildenden Hautaffectionen bekannten Ursprungs gegenüber zu erblicken.

Der Gedanke, dass vielleicht mancherlei Ursachen verschiedener Art das Bild des Pemphigus erzeugen könnten, ist gewiss nicht von der Hand zu weisen. So lange diese jedoch nicht feststehen, muss meines Erachtens an der Krankheitseinheit aller klinischer Varietäten des Pemphigus, und dazu gehört auch die Dermatitis herpetiformis, festgehalten werden.

Dass es bisher weder gelungen ist, eine bakterielle. bzw. toxische, noch eine neuropathische Ursache des Pemphigus sicherzustellen, ist bereits oben erwähnt worden. Es soll damit jedoch keineswegs geleugnet werden, dass für beide Theorien sich Gründe gewichtigster Art geltend machen lassen.

Das Gleiche gilt von den zwischen diesen beiden Ansichten gewissermassen vermittelnden Hypothesen, dass Bakterien oder deren Stoffwechselproducte durch primäre Schädigung des centralen oder peripheren Nervensystems indirect die Blasenbildung bewirkten.

Auch die Anschauung Leredde's ermangelt des Beweises, dass nämlich Toxine durch Schädigung der blutbereitenden Organe (Knochenmark) eine Blutanomalie (Eosinophilie) und dadurch die Erscheinungen des Pemphigus hervorriefen.

Nach F. Hebra ist das Vorkommen des Pemphigus bei Kindern und Säuglingen ungleich häufiger als bei Erwachsenen (14:1). Bezüglich des Geschlechts sei bei Erwachsenen die Zahl der männlichen Pemphiguskranken dreimal grösser als die der weiblichen. Der Pemphigus foliaceus dagegen erscheine häufiger bei Weibern als bei Männern.

Von den bis jetzt in der Bonner dermatologischen Klinik insgesamt beobachteten 44 Pemphigusfällen (einschliesslich Dermatitis herpetiformis) entfallen dem gegenüber über die Hälfte (23) auf Erwachsene von wenigstens 20 Jahren. Das Verhältniss der Gesamtzahlen männlicher und weiblicher Kranker ist 19:25. Auf 33 Fälle von Pemphigus vulgaris kommen 3 Fälle von Pemphigus foliaceus, 1 Fall von Pemphigus vegetans und 7 Fälle von Dermatitis herpetiformis.

Wie es unmöglich ist, aus diesen statistischen Verhältnisszahlen allgemein gültige Schlüsse auf ätiologische oder prädisponirende Verhältnisse zu ziehen, ist es auch nicht gelungen, trotz Heranziehung aller nur denkbarer, zum Theil heutzutage überhaupt kaum mehr discutirbarer Entstehungsursachen, irgend ein Moment etwa klimatischer oder diätetischer Art für das Auftreten des Pemphigus mit Sicherheit verantwortlich zu machen.

Dass derselbe nicht contagiös ist, dürfte trotz der zahlreichen meist älteren Berichte über Pemphigus(?)-Epidemien als feststehend gelten. Dagegen ist es nicht ausgeschlossen, dass Heredität in seltenen Fällen vielleicht eine Rolle spielen kann.

Ein Zusammenhang mit Constitutionsanomalien, Infektionskrankheiten, bestimmten Berufsarten oder, was früher vielfach angenommen wurde, mit Störungen der Harnsecretion, ist für

den Pemphigus chronicus nicht nachzuweisen, so dass wir unsere völlige Unkenntniss der Ursachen einzugestehen gezwungen sind.

Wie für den Pemphigus überhaupt, wurde auch für die Dermatitis herpetiformis schon von Duhring eine nervöse Entstehungsursache angenommen. Pathologisch-anatomische Unterlagen für diese Annahme fehlen jedoch völlig, und es kann zu ihrer Unterstützung nur der nie fehlende starke Juckreiz, sowie die wenig beweiskräftige Thatsache geltend gemacht werden, dass in einigen Fällen psychische Erschütterungen dem Ausbruche der Krankheit vorangegangen waren.

Eine infectiöse oder toxische Ursache, sowie ein Zusammenhang mit Alkoholmissbrauch, Syphilis, Darmleiden, Diabetes, Gicht u. s. w. hat bis jetzt ebenfalls nicht nachgewiesen werden können.

Warum der Pemphigus einmal in dieser, 'das anderemal in der andern Erscheinungsform auftritt, muss gleichfalls noch dahingestellt bleiben, wie auch die nicht unbestrittene Beobachtung Kaposi's, dass die einzelnen Formen in demselben Falle unmittelbar in einander übergehen können, in dieser Allgemeinheit noch der Bestätigung bedarf.

Die Bilder des Pemphigus vulgaris, der Dermatitis herpetiformis und des Pemphigus foliaceus sind nicht so divergent, dass man zur Erklärung der Verschiedenheit mehr als der Annahme zufälliger individueller Verschiedenheiten, grösserer oder geringerer Widerstandsfähigkeit des Organismus, oder verschiedener Intensitätsgrade des schädigenden Momentes benöthigte.

Die Eigenartigkeit des Pemphigus vegetans jedoch macht die Vermuthung unabweislich, dass Secundärinfectionen dieselbe hervorrufen, eine Annahme, welche in der Aehnlichkeit der Wucherungen des Pemphigus vegetans mit gleich localisirten bei anderen Affectionen (Lues, Impetigo herpetiformis u. a.) eine nicht unwesentliche Stütze findet.

Diagnose.

Wie schon eingangs erwähnt, ist die Schwierigkeit der Diagnose „Pemphigus“ einerseits darin begründet, dass zahlreiche andere Hautkrankheiten gleichfalls mit Blasenbildung einhergehen, oder einhergehen können, während anderseits bei Pemphigus die Blasenbildung nicht zu jeder Zeit im Vordergrunde der Erscheinungen zu stehen braucht.

Die Untersuchung des Blaseninhalts, ja nicht einmal die der ganzen excidirt Blase vermag, wie oben ausgeführt, die Diagnose ausreichend zu sichern.

Dennoch dürfte die Diagnose eines wohlausgebildeten Pemphigus-falles bei genügend langer Beobachtungsdauer auf keine Schwierigkeiten stossen. Ausgedehntere Blaseneruptionen bei chronischem recidivirendem Verlaufe präcisiren hinreichend und ausschliesslich den Pemphigus chronicus.

Schwieriger ist die Diagnose zu Beginn der Blaseneruption zu stellen, wenn nicht vorhandene, typisch geformte Pigmentationen die Angabe des Patienten über vorausgegangene Blasenaustritte bestätigen. Andernfalls ist die Diagnose in der Regel nur durch die Beobachtung des recidivirenden Verlaufs zu stellen.

Ist jedoch auch der Verlauf der Erkrankung kein so ausgeprägt chronischer, oder die Beobachtungszeit nur eine beschränkte, so tritt die Diagnose per exclusionem in den Vordergrund, die jedoch bei der grossen Zahl der auszuschliessenden Affectionen nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose verwertbar ist.

Ihre Unzulänglichkeit illustriert sich am besten an einem Beispiele: Wie soll ein Arzneiexanthem ausgeschlossen werden, wenn andererseits Simulation nicht unmöglich erscheint? Lues, Lepra, Scabies, Impetigo contagiosa, Variola, Varicellen, Brandblasen, Erysipel bieten ihrerseits genügende Charakteristica zur Differentialdiagnose; Heredität und Angeborenssein unterscheiden hinreichend die Epidermolysis bullosa adnata.

Herpesformen, Eczema vesiculosum und pustulosum könnten am ehesten zur Verwechslung mit Dermatitis herpetiformis führen. Unterschiede liegen in dem der letzteren zukommenden, viel heftigeren Juckreize und der exquisiten Polymorphie der Erscheinungen. Indessen dürfte hier noch viel weniger, als andern Affectionen gegenüber die Beobachtung der Verschiedenheit des Verlaufs entbehrlich erscheinen.

Das Gleiche gilt von atypischen Fällen von Erythema exsudativum Hebrae, dessen typische Form durch acuten Verlauf, Anfangslocalisation auf Hand- und Fussrücken, Gebundensein etwaiger Recidive an bestimmte Jahreszeiten hinlänglich präcisirt ist, sowie von den polymorphen, septischen und toxischen Erythemen überhaupt.

Dass die Urticaria gelegentlich mit Blasenbildung einhergehen und so zur Differentialdiagnose Veranlassung geben kann, wurde oben erwähnt. Urticaria ist jedoch leicht durch das Nebengehen ihrer sonstigen, überaus flüchtigen und wechselnden Erscheinungen, und durch den stets zu erbringenden Nachweis erhöhter Irritabilität der Haut erkennbar.

Dass die differentialdiagnostische Beurtheilung ausschliesslich auf die Schleimhaut beschränkter Blaseneruptionen eine noch schwierigere ist, liegt auf der Hand. In diesen Fällen dürfte es sich wohl stets empfehlen, sich mit der Constatirung der Möglichkeit eines Pemphigus zu begnügen und die Bestätigung durch den weiteren Verlauf und die eventuelle spätere Mitbetheiligung der Haut abzuwarten.

Wie der Beginn, kann naturgemäss auch das Endstadium der Erkrankung diagnostische Schwierigkeiten bereiten, vor Allem dann, wenn es durch Confluenz grösserer Krankheitsbezirke zum ausgeprägten Bilde des Pemphigus foliaceus gekommen ist, und keine erneute Blasenbildung die Entstehungsweise der ausgedehnten, borkenbedeckten Epitheldefecte andeutet.

Die schwere Alteration des Allgemeinbefindens, die intensiven Pigmentirungen, die geringere Infiltration ermöglichen hier die Differentialdiagnose dem Eczema rubrum gegenüber.

Dass der Pemphigus vegetans hauptsächlich zur Verwechslung mit Lues Veranlassung bieten kann und früher zweifellos stets mit Syphilis identificirt worden ist, habe ich schon bei der Symptomatologie desselben hervorgehoben.

Fälle, wie ein in der Bonner dermatologischen Klinik beobachteter, die von Anfang an lediglich das Bild des Pemphigus vulgaris darbieten und erst im weitem Verlaufe unter stetiger Beobachtung die Charakteristica des Pemphigus vegetans annehmen, dürften allerdings eine Fehldiagnose kaum zulassen.

Die relativ geringe Zahl der bisher überhaupt publicirten Fälle von Pemphigus vegetans rechtfertigt es, wenn ich hier die genaue Krankengeschichte dieses Falles folgen lasse.

Krankengeschichte (Pemphigus vegetans).

M. August, 54 J. alt, Kaufmann aus Bitburg. Patient, der aus gesunder Familie stammt, gibt an, bis vor 6 Wochen stets gesund gewesen zu sein, insbesondere nie an Hautausschlägen gelitten zu haben.

Zu dieser Zeit traten zuerst auf der behaarten Kopfbaut kleine Pusteln auf, welche er aufkratzte. Von hier aus verbreitete sich der Process über Hals, Brust, Rücken und Arme und befiel nach wenigen Tagen auch die unteren Extremitäten.

Der anfangs behandelnde Arzt gibt an, dass an den befallenen Stellen manchmal zuerst rothe Stippchen aufgetreten seien, aus denen sich allmählig Bläschen und Blasen entwickelt hätten; manchmal seien letztere auch unvermittelt entstanden. Der Inhalt der Blasen sei anfänglich klar, später eitrig getrübt gewesen. Fieber soll nie bestanden haben und das Allgemeinbefinden sei nur dadurch gestört gewesen, dass der Schlaf des Patienten durch brennenden Schmerz an den befallenen Partien beeinträchtigt wurde. Der Appetit war stets gut. Die Behandlung hatte in Puderverbänden, Umschlägen mit Alumin. acet., zuletzt Salicylsalbe und Jodoformgazeverband bestanden.

Status am 28./II. 1894. Patient ist kräftig gebaut und gut genährt. An den inneren Organen ist nichts Abnormes nachweisbar, die Temperatur normal, der Urin ohne pathologische Bestandtheile.

Auf dem behaarten Kopfe befinden sich namentlich am Hinterkopfe eine Anzahl markstückgrosser, leicht blutender Epitheldefecte. In der

Nackengegend sieht man einige erbsen- bis kirschgrosse, prall gespannte Blasen mit milchig getrübbtem Inhalte und leicht geröthetem Hofe. An den seitlichen Halspartien beiderseits, sowie vorne nach dem Sternum zu sind grössere anscheinend durch Confluenz von Blasen entstandene, an den Rändern noch Epidermisfetzen zeigende Epitheldefecte.

In ähnlicher Weise ist die ganze Brust bis unterhalb des Sternums, sowie der Rücken zwischen den Scapulae bis zum 11. Brustwirbel abwärts verändert. An diesen Stellen, sowie in den Achselhöhlen und an den angrenzenden Armpartien ist kaum noch normale Haut vorhanden. Die Epidermis fehlt hier entweder völlig, oder sie liegt der Cutis verschieblich auf. Die Randpartien verrathen allenthalben die Entstehung aus confluirten Blasen.

Die beschriebenen Veränderungen zeigt in geringerem Umfange die Haut der Kreuzbeingegend, die Aussenseite der Oberarme, die Haut des Penis und der Regio pubica, sowie der linken Kniekehle.

Vereinzelte Blasen und Bläschen, theilweise mit stark geröthetem Hofe, finden sich am Bauche, in den unteren Partien des Rückens, auf beiden Unterarmen, in den Hand- und Ellbogenbeugen, der rechten Kniekehle, sowie an der Innenseite des linken Fusses. Das Gesicht und die sichtbaren Schleimhäute sind intact. Das Blasensecret ist sehr eiweissreich, gerinnt beim Kochen schnell und verbreitet, auf dem Körper eingetrocknet, einen üblen Geruch.

Die Behandlung bestand in der innerlichen Darreichung von Sol. arsen. Fowl. 1:4, 3 \times täglich 10 Tr., täglichen Bädern und Umschlägen mit Salicyllösung 1:1000, bezw. Verbänden mit 10% Salicylpuder.

Namentlich auf Brust und Rücken zeigte sich hiernach eine intensive Epithelneubildung, die jedoch eine schmutzig graue Farbe und in Folge in derselben bereits wieder aufgetretener Blasen unebene Oberfläche zeigte.

Am 6./III. traten dann auch Blasen an der Mundschleimhaut auf, die ihre Epitheldecke sehr bald einbüssten, und zwar am harten Gaumen sowohl, wie an den seitlichen Zungenpartien, desgleichen auf der Schleimhaut der Oberlippe und der Nase.

Gleichzeitig erfolgte eine Neuereption von Blasen am Kinn, sowie an den Extremitäten.

Allmählig besserte sich die Heilungstendenz etwas, namentlich am Halse, auf dem Rücken und in der Kreuzbeingegend. Die epithelialisirten Partien sind jedoch jetzt hier leicht livid verfärbt, etwas erhaben und infiltrirt.

Neue Blasen traten an der Oberlippe sowie an den Extremitäten auf.

Abgesehen von zeitweiliger Mattigkeit war das Allgemeinbefinden nicht so erheblich gestört, die Nachtruhe verhältnissmässig gut, die Temperatur stets normal. Die linke Hand sowie beide Füsse zeigten leichtes Oedem; der Urinbefund war normal.

Am 18./III. waren die Schleimhauereptionen grösstentheils geheilt, sowie ein grosser Theil des Rückens und der Oberarme epithelialisirt.

In den Achselhöhlen jedoch haben sich, ähnlich wie in der Kreuzbein-
gegend, pfenniggrosse, flache, infiltrierte Plateaus gebildet. Die Beine sind
grösstentheils wieder epithelbedeckt, dagegen sind die Beugeseiten der
Arme und die Inguinalgegenden noch nahezu völlig von Epidermis ent-
blöst. Hände und Füsse sind stark ödematös; der Urin ist eiweissfrei.

Unter zunehmender Mattigkeit, jedoch ohne Fieber oder sonstige
Allgemeinstörung erfolgte dann am 23./III. ein erneuter Blasenausbruch,
vor Allem an den bisher verschonten Partien.

An Stelle des Arsens wurde nunmehr Carbolsäure in Pillen $2 \times$
tägl. 0.05 gereicht.

In der Folge wechselten Besserungen mit zeitweiliger Verschlimme-
rung ab, indem bald diese, bald jene Regionen mehr oder weniger be-
fallen wurden, jedoch ohne dass es jemals zu einer völligen Restitutio
gekommen wäre.

Ende April zeigten die zuerst befallenen Partien am Hinterkopfe
Wucherungen, die breiten Condylomen nicht unähnlich waren. Vergl.
Taf. XVIII.

Patientin erhielt jetzt $3 \times$ tgl. 0.1 Acid. Carbol.

Ein Einfluss der Therapie auf den Krankheitsverlauf war jedoch
nicht bemerkbar. Anfangs Mai war der Status in keiner Weise verändert.

Im Allgemeinbefinden trat ebenfalls keine Aenderung auf; Tem-
peratur und Urinbefund waren andauernd normal.

Patient erhält 0.4 Acid. carb. tgl. Gegen Ende Mai verminderte
sich die Zahl der Nachschübe und die vorhandenen Efflorescenzen
heilten unter Zurücklassung von Pigmentirungen grösstentheils ab.

Um so auffallender wurden die oben schon erwähnten Wucherungen.

Es bestehen am Hinterkopfe jetzt 6 circa markstückgrosse, etwas
über das Niveau der Haut erhabene, borkenbedeckte, nässende Stellen.
Eine in gleicher Weise veränderte Hautstelle von Handtellergrösse findet
sich an der Grenze von Nacken und Hinterhaupt.

Unter 5–10% Pyrogalluspinselungen bildeten sich diese Wuche-
rungen etwas zurück, blieben jedoch nässend; in ihrer Umgebung
zeigten sich neue, warzenartige Gebilde.

Am 15./VI. 1894 wurde Patient dann auf seinen Wunsch entlassen.
Blasen waren am ganzen Körper nicht mehr vorhanden, nur zwischen
den Schulterblättern fanden sich noch einige markstückgrosse, borken-
bedeckte Stellen. Die Wucherungen waren nur wenig verändert.

Patient wurde angewiesen, die bisherige Behandlung fortzusetzen:
Baden täglich, Acid. carbol. $3 \times$ tgl. 0.15, Salicylpuderverbände, Pinse-
lung der Wucherungen mit 10% Pyrogallusspiritus.

Am 9./VIII. 1894 ist Patient seinem Leiden erlegen.

Nach dem Berichte des behandelnden Arztes wurde Patient trotz sorg-
fältig weiter geführter Behandlung schon wenige Tage nach seiner Ent-
lassung von einem heftigen und ausgedehnten Recidive befallen. Ausser
an dem Hinterkopfe sollen auch an anderen Stellen zahlreiche condylo-
matöse Wucherungen aufgetreten sein. Dieselben bildeten sich überall

da, wo Blasen gesessen hatten; sie waren flach und dunkelroth gefärbt. Auf der hintern Seite der Unterschenkel und der Beugeseite der Arme confluirten sie, waren später epidermisbedeckt, nirgendwo ulcerirt. Die Ohrmuscheln waren ebenfalls mit denselben besetzt.

Auch die Mundschleimhaut wurde wieder in ausgedehnter Weise von Blaseneruptionen befallen und die im weiteren Verlaufe beobachtete Aphonie lässt auf eine Mitbetheiligung auch der Larynxschleimhaut schliessen. Eine acute Pneumonie war die directe Todesursache.

Erscheinungsweise und Verlauf charakterisiren aufs deutlichste die Pemphigusnatur dieses Krankheitsfalles, der anfänglich unter dem Bilde des Pemphigus vulgaris bzw. foliaceus verlaufend, sich erst verhältnissmässig spät durch die auftretenden Wucherungen als Pemphigus vegetans manifestirte. Zu einer Mitbetheiligung der Schleimhäute kam es erst relativ spät, so dass auch dieser Fall der übrigens auch von Kaposi und Herxheimer bestrittenen Annahme Köbner's widerspricht, dass Affectionen der Schleimhaut stets den Pemphigus vegetans einleiten.

Sodann handelte es sich nicht um einen „Pemphigus mit sporadischer Wucherung des Blasengrundes“ (Unna), sondern um einen Pemphigus mit Auftreten von exquisiten „Vegetationen“ schliesslich fast an allen Stellen, wo Blasen gesessen hatten.

Derselbe ist also nicht in Einklang zu bringen mit der Ansicht derjenigen Autoren, die wie Hallopeau in seiner Pyodermitis végétante, Unna in seinem Erythema bullosum vegetans, Tommasoli in seiner Condylomatosis pemphigoides maligna, ein nicht zum Pemphigus gehöriges Krankheitsbild erblicken zu müssen glauben.

War in unserem, während seines ganzen Verlaufes beobachteten Falle die Diagnose Pemphigus vegetans somit kaum zu verfehlen, so liegen die Verhältnisse schwieriger bei Fällen, die erst im Stadium der Vegetationen zur Beobachtung kommen und bei welchen die Blasenbildung in den Hintergrund getreten ist.

Gegen Syphilis und für Pemphigus vegetans spricht in diesen Fällen nach Köbner und Jarisch die Rapidität, mit welcher die Vegetationen wachsen, der Mangel anderweitiger Syphilissymptome (die begleitenden Mundaffectionen können bei ihrer Weichheit und dem Mangel des syphilitischen Infiltrats nicht als solche gedeutet werden), das Fortkriechen resp. die Begrenzung der Wucherungen mittels des beschriebenen kragenartigen Blasenwalles, die kleinen Oberhautabscesse, bzw. die nach Eröffnung derselben zurückbleibenden Grübchen, die der Oberfläche der Wucherungen ein gestipptes Aussehen verleihen, und endlich die höchst

schädliche Wirkung der Mercurialien und Jodsalze, welche das Mund- und Hautleiden gleich sehr verschlimmern (Köbner).

Dass gelegentlich Papillome, Herpes, Arzneiexantheme, pustulöses Eczem mit framboesiformen Wucherungen u. A. differentialdiagnostisch in Betracht kommen können, ist nicht zu bezweifeln. Die Unterscheidung derselben von Pemphigus vegetans dürfte jedoch bei sorgfältiger Beobachtung keine erheblichen Schwierigkeiten bereiten, besonders wenn man die Schwere des Allgemeinleidens bei Pemphigus vegetans mit in Rechnung zieht.

Aus dem über die Diagnose des Pemphigus gesagten geht zur Genüge hervor, dass man, von wenigen Ausnahmen abgesehen, die Diagnose Pemphigus nur nach längerer Beobachtung des Krankheitsverlaufs stellen darf, wofern man unliebsamen Irrthümern aus dem Wege gehen will.

Prognose.

Die Prognose des Pemphigus ist in allen Fällen mit Vorsicht zu stellen, vielleicht mit Ausnahme der Dermatitis herpetiformis, deren günstigerer Verlauf die Regel zu bilden scheint.

Dieser letztere Umstand allein dürfte genügen, um der „Dermatitis herpetiformis“ auch als Pemphigusvarietät ihre Bedeutung zu sichern.

Für die übrigen Pemphigusformen verschlechtert sich die Prognose gradatim vom Pemphigus vulgaris zum Pemphigus foliaceus und Pemphigus vegetans.

Wenn der Pemphigus vulgaris (benignus) noch der Heilung fähig ist, so scheint dies bei den andern beiden Formen höchstens in seltenen Ausnahmefällen möglich zu sein.

Im Allgemeinen gelten als prognostisch vorteilhafter: Spärliche, prall gefüllte, bald abheilende Blasen, ungestörtes Allgemeinbefinden, guter Kräftezustand — während anderseits das Auftreten matscher, ausgedehnter, wenig Heilungstendenz zeigender Blasen, bei häufigen Temperatursteigerungen, stark alterirtem Allgemeinbefinden und Ernährungszustande, sowie Mitbetheiligung der Schleimhäute und das Auftreten von Vegetationen als prognostisch ungünstig anzusehen sind.

Das Zusammentreffen aller dieser letztgenannten ominöser Eigenthümlichkeiten erklärt die absolut ungünstige Prognose des Pemphigus vegetans, obgleich in einigen wenigen Fällen auch bei dieser Pemphigusform von (zeitweiliger) Heilung berichtet worden ist.

Therapie.

Die grosse Zahl der zur Behandlung des Pemphigus empfohlenen Medicamente beweist zur Genüge deren Unzulänglichkeit.

Vor allem gilt dies von den innerlich angewandten Mitteln, die auf Grund der verschiedenen Theorien das Wesen der Krank-

heit als Specifica beeinflussen sollten. Ich nenne nur das Arsen, Jod, Eisen, Mineralwässer, Säuren, Chinin, Opium, Ergotin, sowie das von Neisser neuerdings zur subcutanen Injection empfohlene Strychnin nitr.

Es ist natürlich gefährlich, bei einer Krankheit, die an und für sich einen intermittirenden Verlauf zu nehmen pflegt, bezüglich der Wirkung eines Medicaments den Schluss post hoc ergo propter hoc ziehen zu wollen; indessen glaube ich doch nach den in der Bonner dermatologischen Klinik gemachten Erfahrungen in einigen Fällen einen günstigen Einfluss des Arsens und Eisens (Sol. arsen. Fowl. 10·0 Tinct. ferr. pomat. 40·0 3mal tägl. 15—30 Tr.) annehmen zu dürfen, eine Erscheinung, die ja in der weit verbreiteten Ansicht einer constitutionsverbessernden, den Stoffwechsel anregenden Wirkung dieser Medicamente eine gewisse Erklärung finden könnte.

Sodann schien auch in einigen Fällen der länger fortgesetzte Gebrauch von Natr. Salic. 3mal tägl. 1·0 einen nicht ungünstigen Einfluss auszuüben.

In dem oben beschriebenen Falle von Pemphigus vegetans fällt die am längsten andauernde Remission zusammen mit der Darreichung von Acid. carbol. als Pillen (0·05—0·45 tägl.).

Subcutane Injectionen von Strychnin nitr. (Neisser) versagten jede Wirkung in einem durch mehrere Recidive hindurch beobachteten Pemphigusfalle, der einen jungen, kräftigen Mann betraf, stets nur zu spärlichen prall gespannten Blasen führte und das Allgemeinbefinden in keiner Weise beeinträchtigte, Erscheinungen, die in ihrer Benignität auffallend mit dem beständigen Mitbefallensein der Mundschleimhaut contrastirten.

Alles in Allem möchte ich aus diesen Ergebnissen keine weitgehenden Schlüsse ziehen, zumal auch die anscheinend günstige Wirkung der oben genannten Mittel weder von Fall zu Fall, noch bei den einzelnen Nachschüben eine constante war, so dass stets in der Therapie von Zeit zu Zeit gewechselt werden musste.

Positiver sind die Ergebnisse der allerdings nur symptomatischen Localbehandlung, welcher aber mit Rücksicht auf den in ausgedehnteren Fällen eminent qualvollen Zustand der Patienten eine wichtige Rolle zufällt.

Während leichtere, auf spärliche Blaseneruptionen beschränkte Fälle kaum einer andern localen Therapie als Anstechen der Blasen und austrocknender Puderverbände (Salicylpuder 10%, Bism. subn., Dermatol. Zinc. oxyd. u. dgl.) bedürften, hat sich bei ausgedehnteren Epitheldefecten der feuchte Verband, sei es als einfacher Priessnitzverband, oder als Umschlag mit desinficirenden oder leicht adstringirenden Lösungen (Acid. salic. 1%, Acid. boric. 3%, Alumin. acet. 1%, Alsol $\frac{1}{2}$ %) bewährt, sowohl um die Krusten und Borken zu entfernen und die Zersetzung von Secreten, sowie Secundärinfectionen hintanzuhalten, als auch um die Regeneration des Epithels zu beschleunigen.

Bei grösster Ausbreitung des Processes wird man indessen nur schwer des Hebra'schen continuirlichen Wasserbades entrathen können, um den Zustand der gequälten Patienten einigermaßen erträglich zu machen; wie überhaupt die Anwendung prolongirter warmer Bäder ihren wohlthätigen Einfluss nur in den seltensten Fällen von Pemphigus versagen dürfte.

Der Zusatz desinficirender Substanzen zum Bade (Kal. permang., Acid. boric. u. dgl.) ist, von speciellen Indicationen abgesehen, entbehrlich.

Als hervorragend juckentstillendes Mittel hat sich uns speciell auch bei der Dermatitis herpetiformis die Pinselung mit liquor lithantracis acetonica (Sack) bewährt, wie auch der Zusatz wasserlöslichen Theers zum Bade derselben Indication Rechnung trägt. Jedoch ist die Verwendung von Theerpräparaten nur bei nicht allzu grossen Epitheldefecten zweckmässig und erfordert naturgemäss die stetige Controle des Urins zur Vermeidung von Intoxicationerscheinungen.

Da Theer zudem bei manchen Patienten gelegentlich Reizwirkungen auf der Haut erzeugen kann, sind daneben oder für sich allein angewandt Salben und Pasten kaum entbehrlich, vor Allem zum Schutze der neugebildeten, meist zarten Epidermis, gelegentlich auch wohl zur Verhinderung einer allzustarken Wärmeabgabe durch die der Epidermis beraubten Hautstellen.

Wir bedienten uns meist einer Art Paste, die dadurch gebildet wurde, dass über eine aufgetragene 2% Salicyllanolinsalbe 10% Salicylpuder applicirt wurde.

Bei Schleimhautpemphigus kommt die Verwendung des inficirender wässriger Lösungen in Betracht, von welchen bei Mundaffectionen in der Bonner dermat. Klinik dem Hydrogen. peroxyd. (5%) der Vorzug gegeben wird.

Erhebliche Schmerzhaftigkeit kann zur Application von Cocain (5—10%) zur Ermöglichung der Nahrungsaufnahme zwingen.

Affectionen der übrigen Schleimhäute werden nach den gleichen Gesichtspunkten in entsprechender Modification behandelt.

Was die Therapie der Wucherungen des Pemphigus vegetans anbetrifft, so gelang es in unserem Falle durch Pinselung mit 5—10% Pyrogallusspiritus dieselben in etwas zur Rückbildung zu bringen. Von Unna werden Jodtincturpinselungen (wegen der Schmerzhaftigkeit in Narcose vorzunehmen) empfohlen, deren gute Wirkung Köbner bestätigt. Köbner's Jodtrichlorid scheint sich nicht besonders zu bewähren. Als ultima ratio verbliebe in besonders hartnäckigen Fällen die Entfernung der Wucherungen mit scharfem Löffel und Thermokauter (Köbner).

Kann dem Gesagten zu Folge die Therapie des Pemphigus eine Heilung der glücklicherweise nicht allzu häufigen Erkrankung nicht mit Sicherheit herbeiführen, so verbleibt doch für die Behandlung die dankenswerthe Aufgabe, die qualvollen Leiden der unglücklichen Patienten nach Möglichkeit zu verringern.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrath Doutrelepont für die gütige Ueberlassung des Materials zu vorliegender Arbeit und die stets hilfbereite Förderung derselben meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVI—XVIII ist dem Texte zu entnehmen.

Literatur.

1. Allgeyer. Dermat. Zeitsch. 1897. H. 5.
- Archiv f. Derm. u. Syph. 1899. Bd. XLVII.
2. Auspitz H. Arch. f. Derm. 1869.
- System der Hautkrankheiten. Wien. 1881.
- Vierteljahressch. f. Derm. 1882.
3. v. Bärensprung. Die Hautkrankh. Erlangen. 1859.
4. Bäuml. Pemph. conjunct. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1885. Bd. XXIII.
5. Bettmann. Münch. med. Wochensch. 1898.
- Verhdl. d. 71. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte zu München.
- Arch. f. Derm. u. Syph. 1900. Bd. LI.
6. Brocq. Monatsh. f. prakt. Derm. 1888. Bd. VII.
- Monatsh. f. prakt. Derm. 1889. Bd. VIII.
- Annales de Derm. 1898.
7. Cazenave. Annales des maladies de la peau de la syph. 1ère année, 1er vol. Nr. 7. 1844. Février. — Ibid. IVème année, IVème vol, Nr. 10. Juillet. 1852.
8. Chausit M. Traité élémentaire des maladies de la peau. Paris. 1853.
9. Chiari. Wiener klin. Wochensch. 1893.
10. Csillag. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900. Bd. LII.
11. Duhring. New-York med. Journ. 1884. 17. Mai.
- Monatsh. f. prakt. Derm. 1888. Bd. VII.
- Monatsh. f. prakt. Derm. 1890. Bd. X.
12. Darier. Annales de Derm. 1896.
13. Dejerine. Arch. de physiol. 1877.
14. Eppinger. Verhdl. d. deutschen dermat. Ges. V. Congr. 1895.
- Arch. f. Derm. u. Syph.
15. Franke E. Der Pemphigus und die essentielle Schrumpfung der Bindehaut des Auges. Wiesbaden. 1900.
16. Fuchs E. Wiener klin. Wochensch. 1892.
17. Gräfe. Arch. f. Ophthalm. 1878.
18. Gilibert St. Monographie du Pemph. ou traité de la maladie vésiculaire. Paris. 1813.
19. Haight. Sitzungsber. der k. k. Akad. d. W. Wien. 1868.
20. Hallopeau. Arch. für D. u. Syph. 1898. Bd. XLIII u. XLV.
21. Hebra u. Kaposi. Lehrbuch d. Hautk. 1874.
22. Herxheimer. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896. Bd. XXXVI.
23. Hillairet et Gaucher. Traité théorique et pratique des maladies de la peau. Paris. 1885.
24. Jarisch. Die Hautkrankheiten. 1. Hälfte. Wien. 1900.
25. Jesionek. Verhdl. d. 71. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte zu München. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900. Bd. LI.
26. Joseph. Lehrb. d. Hautkr. 1892.
27. Ittmann u. Ledermann. Arch. f. D. u. S. 1892. Bd. XXIV.
28. Kaposi. Verhdl. des V. Congr. der deutschen dermat. Ges. zu Graz. 1895. Arch. f. Derm. u. Syph.
- Path. u. Ther. d. Hautkr. 1890.
- Path. u. Ther. d. Hautkr. französ. Ausgabe von Besnier und Doyon. Paris. 1891.
29. Köbner. D. Arch. f. klin. Med. Bd. LIII. u. LVII.
- Verhdl. d. Naturforschervers. zu Halle. 1901. Monatsh. f. pr. Dermat. Bd. XIII.

30. Kraus F. Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. 1. Hälfte. Wien. 1897. (Spec. Pathol. u. Ther. von Nothnagel. XVI. Bd. 1. Theil. 1. Abth.)
31. Kreibich. Arch. f. Derm. u. Syph. 1899. Bd. L.
32. Kromayer. Naturforschervers. zu Halle. 1891. Monatsh. für pr. Dermat. Bd. XIII.
33. Kromayer. Derm. Zeitschr. 1893/94. Bd. I.
— Derm. Zeitschr. 1897. Bd. IV.
34. Leloir—Brocq. Demonstr. anatomo-pathol. de l'origine nerveuse du Pemph. etc. Leloir, Recherches cliniques et anat. path. sur les affect. cut. d'origine nerv. Paris. 1882.
35. Leredde. Annales de Derm. 1899.
36. Leredde et Perrin. Annales de Derm. 1895.
37. Lipp. Verhdl. der 71. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte zu München. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900. Bd. LI.
38. Luithlen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1897. Bd. XL.
— Wiener klin. W. 1897.
— Dermat. Zeitschr. 1899. Bd. VI.
39. Malcolm Morris und Leslie Roberts. Monatsh. f. pr. Derm. 1889. Bd. VIII.
40. Mandelstamm. Berl. klin. W. 1891.
41. Marianelli. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle. 1889.
42. Martius. Ueber den Blasenausschlag des Pemph. Berlin. 1829.
43. Matzenauer. Verhdl. der 71. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte zu München. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900. Bd. LI.
44. Du Mesnil de Rochemont. Arch. f. D. u. S. 1895. Bd. XXX.
45. v. Michel. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. III. H. 6 und dermat. Zeitschr. 1900. H. 4.
46. Milton. Journ. of cutan. med. I. Nr. 3.
47. Mosler. D. med. W. 1890.
48. Müller C. Monatsh. f. prakt. Derm. 1890. Bd. XI.
49. Neisser. Verh. der d. d. Ges. 1894 u. 1895. Arch. f. D. u. S.
50. Neumann. Médic. Jahrb. 1876.
— Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1880.
— Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1886.
51. Pflüger. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878.
52. Riehl G. Medic. Jahrb. Wien. 1885.
53. Rille. Verhdl. der 71. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte zu München. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900. Bd. LI.
54. Rosenthal. Verhdl. d. V. Congr. der d. dermat. Ges. zu Graz. 1895. Arch. f. Derm. u. Syph.
55. Sachsälber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. Bd. XXXII.
56. Sangster und Mott. Ref. Wiener med. Wochenschr. 1883.
57. Sanvages. Nosol. Method. I. 430. Amsterdam. 1768.
58. Schmidt-Rimpler. Kl. Monatsbl. f. Augenh. 1887. Bd. XXV.
59. Simon G. Die Hautkrankh. u. s. w. Berlin. 1851.
60. Steffan. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885.
61. Tommasoli. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898. Bd. XLIV.
62. Touton. Vergleichende Unters. über die Entw. der Blasen in der Epidermis. Tübingen. 1882.
63. Unna. Monatsh. f. prakt. Derm. 1889. Bd. XXXIX.
— Histopathologie der Hautkr. Berlin. 1894.
— Verhdl. der 71. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte zu München. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900. Bd. LI.
64. Weidenfeld. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900. Bd. LIII.
65. v. Ziemssen. Handbuch der Hautkr. Leipzig. 1883.



1980 1981 1982 1983 1984



1. *Explain the importance of the following factors in the development of a country's economy:*



Grouven: Der Pemphigus chronicus.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

29

Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 4. December 1900.

Vorsitzender: Lesser.

Schriftführer: Saalfeld.

1. Saalfeld stellt ein junges Mädchen von 14 Jahren vor, welches an Folliculis leidet. Sie erkrankte zuerst im Winter vorigen Jahres auf beiden Handrücken. Die Affection dauerte 4–5 Monate. Im September dieses Jahres hatte sie einen neuen Ausschlag an denselben Stellen. Neben Efflorescenzen von bläurother Farbe, welche in der Mitte eine beginnende Dellenbildung zeigen, sieht man deutliche Narben. Hereditäre Verhältnisse liegen nicht vor; Störungen irgend welcher Art, wie Jucken, waren nicht vorhanden.

Lesser fragt, ob irgend welche innere Affectionen vorliegen.

Saalfeld verneint die Frage.

Rosenthal fragt, ob Pernionen vorhanden sind.

Saalfeld dachte ebenfalls an Erythema pernio; die Efflorescenzen sind aber zu klein.

2. Saalfeld stellt einen jungen Mann von 19 Jahren vor, welcher im October dieses Jahres einen kleinen Ausschlag auf der Mitte der Oberlippe bekam. Als S. ihn 14 Tage später sah, bestand eine erbsengrosse, erodirte, erhabene Stelle in der Mitte der Oberlippe, die nicht hart war; Drüsenschwellung war ebenfalls nicht vorhanden. Trotzdem entschloss sich S. zu einer Inunctionscur und gab, da dieselbe ohne Erfolg blieb, zugleich Jod. Die Behandlung blieb ohne jeglichen Einfluss. Exantheme, Haarausfall und sonstige Erscheinungen specifischer Natur sind ausgeblieben. S. excidirte ein kleines Stückchen, aber auch diese Untersuchung ergab ein negatives Resultat, da der specifische Charakter im Präparat nicht hervortrat. Hauptsächlich bestand der kleine Tumor aus einer Infiltration von Rundzellen, deren Anordnung um die Gefässe nicht besonders deutlich war. Der Erfolg der Probeexcision war der, dass die Geschwulst anfang, sich zu verkleinern. S. bittet, ihn in der Diagnose zu unterstützen.

Lesser findet, dass der Eindruck der eines Primäraffectes ist, aber das Ausbleiben der Drüsenschwellung mache diese Diagnose unmöglich.

Rosenthal fragt nach der Beschäftigung des Patienten.

Saalfeld erwidert, dass derselbe Colonialwaarenhändler ist. S. fügt noch hinzu, dass die eigenthümliche Configuration ihn auch an ein Gummi hat denken lassen, aber der negative Erfolg der Jodeinwirkung spricht dagegen. Auch das mikroskopische Bild unterstützt nicht diese Ansicht.

Lesser fragt, ob der Tumor gewachsen ist.

Saalfeld antwortet, dass der Tumor sich zuerst vergrösserte, seit der Excision ist derselbe aber in deutlicher Rückbildung. S. hat die Absicht, den ganzen Tumor zu entfernen.

Ledermann hebt hervor, dass Sclerosen an den Lippen mitunter sogar durch energische Schmiercuren nicht zur Rückbildung gebracht werden, während die übrigen Erscheinungen schwinden. Er glaubt aber, dass man die Schmiercur jedenfalls weiter ausdehnen sollte.

Rosenthal erkundigt sich, ob auch eine örtliche Behandlung eingeleitet worden ist.

Saalfeld erwidert: mit Quecksilberpflaster.

Rosenthal findet das Aussehen des Tumors absolut als einer Sclerose ähnlich und glaubt, dass die Inunctionscur noch nicht ausreichend war und daher zu keinem Resultat geführt hat. Es ist kein Moment vorhanden, welches für eine andere Diagnose spricht.

Lesser stimmt diesen Ausführungen bei, hat aber noch nie eine Sclerose am Mund ohne Drüsenschwellung gesehen; auf das Ausbleiben der Allgemeinerscheinungen würde er keinen Werth legen.

Saalfeld dachte, dass vielleicht Drüsen geschwollen sind, welche dem Gefühl nicht nachweisbar sind, also z. B. an einer Stelle des Rachenringes. Vielleicht liegt eine abnorme Lymphgefässanordnung vor, welche entferntere Drüsen zur Anschwellung gebracht hat.

Rosenthal hält es für denkbar, dass, wenn bei einem Primäraffect die Inunctionscur zu einer Zeit angefangen wird, wo Drüsen noch nicht geschwollen sind, der weiteren Zunahme der Drüsen dadurch entgegen gearbeitet wird.

Saalfeld glaubt, dass man bei einem Primäraffect nach vierzehntägigem Bestehen schon Drüsen hätte fühlen müssen.

3. Heller kommt auf die Ausführungen von Buschke in der vorigen Sitzung zurück, nach welchen experimentelle Versuche zur Erzeugung von Alopecia areata bei Thieren durch Einverleibung von Giften nicht bekannt sind. H. demonstrirt Photographien von Kaninchen, welche aus seiner Arbeit über Polyneuritis mercurialis stammen. Man sieht z. B. bei dem einen Thier auf der Bauchseite eine grosse haarlose Stelle. Dasselbe wurde subcutan mit Sublimat behandelt.

Buschke erwidert, dass diese Versuche nicht mit der speciellen Absicht gemacht worden sind, um Alopecie hervorzurufen. Ferner weiss

er nicht, wie weit vielleicht Ernährungsstörungen der Haut oder Nekrosen in diesen Fällen die Ursache der Alopecie gebildet haben.

Lesser bemerkt, dass bei diesen Kaninchen doch eine Neuritis vorhanden ist, also ein Zwischenglied, welches die Alopecie erzeugt hat, während in den Buschke'schen Versuchen ein solches Mittelglied fehlt.

4. Heller stellt eine ihm von Prof. Lassar überwiesene Patientin mit einer Nagelaffection vor, welche bisher noch nicht beschrieben worden ist. Bei allen Nagelaffectionen muss man sich bemühen, das Gebiet der idiopathischen Erkrankungen möglichst einzuschränken. H. glaubt, dass, da dieses Streben in vielen Fällen nicht gelingt, Autoren mit Publicationen auf diesem Gebiete zurückhalten. Die Patientin ist 18 Jahre alt, weder hereditär noch anamnestisch sind belastende Momente aufzufinden; auch ihre Thätigkeit kann nicht verantwortlich gemacht werden; sie ist in einem Geschäft als Verkäuferin mit dem Einpacken von Waaren beschäftigt. Bei der Patientin besteht eine Lösung der Nagelplatte vom Nagelbett; dieselbe geht centripetal vor sich. Die Nagelplatte selbst ist vollkommen gesund, nur am rechten Zeigefinger sind eigenthümlich gewölbte Erhebungen, welche über das Nagelbett hinziehen. Die Lösung ist bei den einzelnen Nägeln verschieden weit gediehen, bei wenigen reicht sie bis zur Lunula heran, bei den übrigen hat sie erst geringere Dimensionen erreicht. Die Erkrankung erstreckt sich auf sämtliche Nägel, das Nagelbett ist aber vollkommen gesund. Das Aussehen der Nägel ist blau und undurchsichtig in Folge der unter den Nagelplatten befindlichen Luftschicht. H. möchte der Affection den Namen Onycholysis „Nagel-lösung“ geben. Trichophytie ist nicht gefunden worden. Für gewöhnlich findet eine Lösung des Nagels in Folge einer allgemeinen Störung statt, welche die Nagelproduction beeinträchtigt. Dabei bilden sich zuerst quere Furchen über dem ganzen Nagel; innerhalb derselben löst sich der Nagel in seiner Continuität ab und bricht innerhalb der Querlinie ein. Auch Mikroben oder sonstige äussere Schädlichkeiten können zu demselben Resultat führen. Für die Affection fehlt bisher jegliche Erklärung, dieselbe besteht seit ungefähr 2—3 Monaten und schreitet langsam fort. Ob die Therapie Erfolg haben wird, bleibt abzuwarten.

Lesser fragt, ob die Fussnägel ebenfalls betheiligt sind.

Heller erwidert, dass dieselben nur unbedeutend erkrankt sind.

Lesser hat einen solchen Fall noch nicht beobachtet. Da Nagelbett und Nagelplatte völlig intact sind, so lässt sich am ehesten auf eine centrale oder, um vorsichtig zu sein, eine centralere und nicht auf eine locale Ursache schliessen.

Heller fügt hinzu, dass die Nerven, so weit man dieselben untersuchen konnte, durchaus normal sind. Es besteht keinerlei Sensibilitätsstörung noch Beeinflussung der Wärme- oder Kälteempfindung.

5. B. Marouse stellt aus der Klinik von Rosenthal einen 42jähr. Mann vor, welcher sich seit Anfang November dort befindet. Im September 1898 erkrankte er unter sehr starkem Jucken, welches besonders in den Kniekehlen auftrat. In dieser ganzen Zeit ist er vielfach, auch

specialistisch behandelt worden; seine Erkrankung dehnte sich aber über die ganze Oberfläche des Körpers aus. Wenn Patient sich ruhig verhält und sich den Schädigungen seiner Arbeit entzieht, so sind die Juckerscheinungen geringer. Das Auftreten von kleinen Knötchen hat Patient seit einem Jahre bemerkt und zwar zuerst in der Regio lumbalis. Als er aufgenommen wurde, war die Haut durch Kratzaffecte derartig zugerichtet, dass das Bild eines chronischen Ekzems vorlag. Die Cutis war verdickt. Die Affection dehnt sich über den grössten Theil des Körpers aus: Gesicht, Rücken, Brust, Streckseiten der Extremitäten, Hände und Füsse sind befallen, am stärksten sind Hals und Nacken ergriffen, aber auch die Beuge-seiten und vor allen Dingen die Gelenkflächen sind nicht frei. Neben Kratzeffekten, Narben und Pigmentationen sieht man zahlreiche dicht bei einander stehende, ungefähr stecknadelkopfgrosse, flache Knötchen, welche nur ganz wenig über die Oberfläche der Haut erhaben sind, sehr geringen Glanz haben und sich von Lichen planus-Efflorescenzen auf das deutlichste unterscheiden. Mundhöhle und Nägel sind normal, Drüenschwellungen nicht vorhanden. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Unter der Behandlung, welche in Arseninjectionen und der Anwendung von Salicylpaste bestand, hat sich der Zustand bedeutend gebessert. Die Knötchen haben sich beträchtlich zurückgebildet, sind aber noch auf der Brust deutlich zu sehen. Der Juckreiz ist nur noch minimal. Der Patient wurde von Isaac II und Pincus unter der Diagnose Neurodermitis chronica universalis der Klinik überwiesen. Dieser Diagnose schliesst sich Rosenthal an, nur zieht er die Bezeichnung Lichen simplex chronicus universalis vor, da der Name Neurodermitis eine Veränderung in der Nervensubstanz voraussetzt, für die bisher ein Substrat nicht vorhanden ist, während der zweite Name das klinische Krankheitsbild bezeichnet. Der Zusatz universalis ist nothwendig, weil als Lichen simplex chronicus Vidal ursprünglich circumscripte Erkrankungen beschrieben hat. Die mikroskopischen Präparate, die M. demonstirt, zeigen verschiedene Unebenheiten durch grössere und kleinere Knötchen, welche sich in denselben vorfinden. Die grösseren Knötchen werden durch sämtliche Theile der Haut gebildet, die kleineren nur durch Wucherung der Epidermis. Deutliche Veränderungen sind sowohl im Corium als auch in der Epidermis nachzuweisen. Im Corium finden sich tiefliegende Infiltrate, welche sich bis in die Papillen erstrecken und durch Wucherungen der präformirten Bindegewebszellen zu Stande kommen. Dieselben finden sich in der Umgebung der Gefässe, an Drüsen und Haarbälgen. Die Epidermisveränderungen bestehen vor allem in Abnormitäten des Verhornungsprocesses; eine Beziehung zu den Haarbälgen liess sich nicht feststellen, wie M. in einem andern Falle, den er im vorigen Jahre in der Gesellschaft demonstirt hat, nachzuweisen im Stande war. Das Epithel zeigt hauptsächlich eine Zunahme der Stachelzellenschicht; nebenbei besteht eine deutliche Hyper- und Parakeratose. Durch die Gram'sche Färbung sieht man mehrfache Lagen von keratohyalinhaltigen Zellen. Pigmentationsanomalien sind in den Präparaten nicht nachweisbar. Mitosen sind nur ganz vereinzelt vor-

handen. Die Präparate zeigen deutlich, in welcher Weise die Abheilung des Processes vor sich geht: die Knötchen sinken ein, die Infiltrate bleiben bestehen und auf der Oberfläche bildet sich ein hyperkeratotisches Schüppchen. Ist dasselbe entfernt, so ist die Haut glatt. Dieses Bild ist ein Beweis für die lange Dauer und die Neigung des Processes zu Recidiven.

Lesser bemerkt, dass der Patient vor einiger Zeit auch in seiner Poliklinik in Behandlung gestanden hat. Damals bot er das typische Bild eines Lichen Vidal circumscriptus, so dass der Fall einen deutlichen Beweis gibt, dass die universelle Form aus den circumscripten hervorgeht.

Pincus hat den Patienten Monate lang beobachtet und hat dieselbe Wahrnehmung wie Lesser machen können. Nach dem Vorgang französischer Autoren hat er die Affection als Neurodermitis bezeichnet. Der mikroskopische Befund war genau derselbe; vielleicht trat damals aber der entzündliche Charakter noch deutlicher hervor. Die Heilung hat inzwischen ausserordentliche Fortschritte gemacht.

Rosenthal macht darauf aufmerksam, dass Lichen simplex von Vidal zuerst nur für circumscripte Ausbrüche in Anspruch genommen wurde. Brocq war nach seiner Ueberzeugung der erste, welcher diese universelle, relativ seltene Form beschrieben hat. Die Bezeichnung Neurodermitis wird mit Lichen chronicus promiscue gebraucht, nur möchte R. die klinische Bezeichnung Lichen der anderen vorziehen.

6. B. Marcuse demonstriert aus der Rosenthal'schen Poliklinik mikroskopische Präparate eines Digitus sextus. Dieselben entstammen einem 6 Wochen alten normal entwickelten Kinde, welches einen kirschkerngrossen Tumor in der Gegend des Metacarpo-phalangealgelenkes an der Ulnarseite des kleinen Fingers darbot. Derselbe war an einem schmalen Stiel befestigt und zeigte an einer Stelle eine deutliche Delle. Der Tumor wurde mit einem Scheerenschlage entfernt. Der mikroskopische Befund zeigt alle Bestandtheile eines Fingers, in der Mitte Knorpel und einen Knochenkern; die Einsenkung wurde durch die Nagelanlage hervorgerufen. Auffällig ist die grosse Anzahl von Schweissdrüsen, welche sich im Präparat vorfinden.

7. Oestreicher stellt einen Patienten vor, welchen er seit 14 Tagen behandelt und welcher ein Exanthem in Gestalt von kleinen, blaurothen Flecken am Rumpf, dem Brustkorb und den Beugeflächen der Arme darbot. Syphilis und ein Arznei-Exanthem konnte ausgeschlossen werden. Patient ist Gärtner und hat in der letzten Woche vor der Erkrankung mit Primeln zu thun gehabt, die er, wie der Ausdruck der Gärtner lautet, „geputzt“ hat; dabei werden die trockenen Blätter und Blüthen entfernt, um den nachwachsenden Blüthen mehr Spielraum zu geben. O. glaubt daher, dass es sich mit Wahrscheinlichkeit um eine Dermatitis handelt in Folge der *Primula obconica*, einer Primelart, die vor etwa 20 Jahren aus China eingeführt worden ist. In letzter Zeit ist auf diese Erkrankung von Pietzer hingewiesen worden, nur sollen in diesen Fällen zuerst natürlich die Hände ergriffen werden, an welchen sich zunächst Bläschen

zeigen. Die Primula blüht, wie bekannt, gewöhnlich im November und enthalten die oberirdischen Organe der Pflanze ebenfalls hautreizende Substanzen. Aus dem Rhizom, dem Drüsenhaar der Pflanze, wird eine grünliche Substanz abgesondert, welche, ähnlich wie die Urticaria, die Nessel, einen bläschenförmigen Ausschlag hervorruft. Die Schwellung und Reizung der Augen war in dem vorgestellten Falle nicht vorhanden; möglicherweise beruht die Varietät darauf, dass der Patient sich nur mit den oberirdischen Organen beschäftigt hat.

Lesser hat in der letzten Zeit mehrere Fälle von Primula-dermatitis gesehen. Erst gestern sah er eine Dame, welche an einem recidivirenden Ekzem des Gesichts und der Hände seit 8 Monaten litt. Als sie von ihrer Sommerreise zurückkehrte, schenkte ihr ihr Mann Primeln und bald darauf fing die Krankheit an; alle 8—14 Tage säuberte Patientin die Blumen und 12 Stunden nachher trat jedes Mal die Erkrankung auf. Die Kenntniss dieser Affection datirt schon längere Zeit zurück. Bei Gärtnern ist sie ganz bekannt. In dem vorgestellten Falle entsprechen die Erscheinungen nicht ganz dem Bilde von Primel-dermatitis, da der Beginn ein typisches, acutes Ekzem mit starken Schwellungen darstellt. Auch die Localisation stimmt nicht ganz, da man annehmen müsste, dass die primäre Erkrankung zuerst an den Berührungstellen auftritt.

Blaschko möchte mangels der von Lesser angeführten Momente die Diagnose nur mit einer gewissen Reserve aussprechen. Er hat einen Fall beobachtet, in welchem eine Dame, ebenso wie ihre drei Schwestern, von Zeit zu Zeit an Ekzemen litten. Man vermuthete daher zuerst eine hereditäre Belastung, welche auf einer gewissen, nervösen Disposition beruhte. Hierzu kam, dass die Dame seit Jahren beobachtet hatte, dass die Krankheit sofort heilte, sobald sie eine Reise unternahm. Nur durch Zufall ist B. auf die Diagnose gekommen. Die Dame, ebenso wie ihre Schwestern, sind leidenschaftliche Blumenfreundinnen. B. hat zur damaligen Zeit Versuche an sich selber gemacht und dabei gefunden, dass bei allen diesen Erkrankungen eine gewisse Idionsynkrasie bestehen muss. Trotzdem er sich die Hände mit frischen und welken Blättern einrieb, hat er auch nie die geringste Dermatitis bekommen. Auch die Mehrzahl der Gärtner bleiben von diesen Erscheinungen verschont. Jedenfalls muss man, da diese Pflanze jetzt sehr verbreitet ist, auf diese Form der Ekzeme achten.

Plachte will den Fall nicht als Primel-dermatitis ansehen. Er hat vor kurzer Zeit einen 14jährigen jungen Menschen beobachtet, welcher unter Fieber einen miliariaähnlichen Ausschlag am Körper und auf dem Oberschenkel bekam. Nach 3—4 Tagen confluirten die einzelnen Flecke, die etwas erhaben waren und ein klein wenig schuppten. Bei der Rückbildung war das Aussehen demjenigen des vorgestellten Falles ähnlich, den er daher als Frieseln in Folge irgend einer Infectiouskrankheit auffasst.

Oestreicher hat vor wenigen Tagen bei einer Dame einen ähnlichen Ausschlag hinter einem Ohr gesehen, der mit starker Reizung und Schwellung einherging. Hier war die Ursache ebenfalls in der Beschäf-

tigung mit *Primula obconica* zu finden. Die Diagnose Frieseln weist O. mit Entschiedenheit zurück; vielleicht handelt es sich in seinem Falle um eine nicht genügend bekannte Varietät.

8. **Pincus** stellt einen Fall von Angiokeratom vor, bei welchem sich starke Wucherungen entwickelt haben.

Isaac II bemerkt, dass, als vor drei Jahren in dieser Gesellschaft ein Angiokeratom vorgestellt wurde, Karewski sich in der Discussion dahin aussprach, dass man am besten keinerlei Therapie anschlage, da sich diese Affection von selber zurückbildet. Die vorhandenen Gefäss-ectasien und die Epidermishypertrophie lassen aber eine spontane Rückbildung nicht vermuthen. Wenn man nicht durch Elektrolyse, Mikrobrenner oder Aetzmittel die kleinen Tumoren zur Rückbildung bringt, so können eben unangenehme Wucherungen wie in dem vorgestellten Falle auftreten. Natürlich muss man auch das Grundleiden energisch behandeln, da sich das Angiokeratom gewöhnlich auf Basis von Pernionen oder einer localen Asphyxie entwickelt.

9. **Pincus** hatte die Absicht, einen Fall von Folliclis vorzustellen; derselbe hat sich aber in der Zwischenzeit vollständig zurückgebildet. Statt dessen zeigt er einen Fall, welcher der andern Form der Hauttuberkuliden, der Acnitis ähnlich ist. Es handelt sich zwar in diesem Falle mehr um eine Tuberculose des Gesichts, aber es bestehen doch einige Efflorescenzen, welche denen der Acnitis absolut entsprechen. Dieselbe besteht in einer Knötchen-Eruption, welche sich nicht über die Oberfläche der Haut erheben, nachher aber durch die Haut durchbrechen. Histologisch zeigen dieselben zwar einen tuberkelartigen Bau, aber keine wirkliche Tuberculose. In anderen Fällen bilden sie grössere Abscesse oder geben Veranlassung zur Bildung von Lupusknötchen. In dem vorgestellten Falle besteht ein Lupus am Kinn und an der Nase, der zum grössten Theil durch Elektrolyse zerstört wurde. An der Stirn ist ein abscessartiges Knötchen, welches aus einer kleinen subcutanen Efflorescenz hervorgegangen ist; später sind noch 5—6 neue Knoten aufgetreten. P. hat auf der Berner Klinik einen ähnlichen Fall gesehen.

10. **Ledermann** stellt einen Fall von Lupus vulgaris vor, der sich über den ganzen Körper ausbreitet. Der Patient ist 24 Jahre alt und leidet seit 10 Jahren an der Affection. Fast der ganze Körper ist mit Herden besetzt. In der Breslauer Klinik ist der Patient bereits in energischer Weise mit Tuberculin, Excisionen, Transplantationen, Auslöflungen behandelt worden. An einzelnen Stellen hat die chirurgische Behandlung gute Resultate erzielt; in der Glutäalgegend ist im Jahre 1896 eine Excision mit Erfolg vorgenommen worden. Auf dem Kopfe wurden ebenfalls zwei Stellen excidirt, die tadellos verheilten, während sich in der Nachbarschaft zwei neue Stellen bildeten, an denen L. Lupusknötchen nicht nachweisen konnte. Patient möchte nach einer modernen Methode behandelt werden; hier kommt die Holländer'sche Heissluftmethode und die Behandlung nach Finsen in Betracht; letztere ist in diesem Falle sehr schwer durchzuführen.

Lesser bemerkt, dass in einem Falle, den er in seinem Lehrbuch angeführt hat, die ganze behaarte Kopfhaut, eine verhältnissmässig seltene Localisation, von Lupus ergriffen war. Was die Therapie anbetrifft, so lässt dieser Fall den Wunsch nach einer inneren Lupustherapie recht rege werden.

Buschke besinnt sich des Falles aus der Breslauer Klinik; derselbe beweist, dass die Excision den Palliativmethoden überlegen ist. Nur an den Stellen, die excidirt wurden, blieb ein Recidiv aus; die Stelle am Kopf war sicher Kopflupus.

Blaschko macht darauf aufmerksam, dass ein Lupus vulgaris erythematodes beschrieben worden ist, der dem Lupus erythematodes sehr ähnlich ist. Der einzige Fall von Kopflupus, den B. gesehen hat, zeigte keine Knötchen; auch an den Ohrläppchen tritt der Lupus selten in Knötchen auf, sondern mehr in Gestalt von wuchernden Geschwülsten.

Saalfeld hat durch Glasdruck auf dem Kopf typische Infiltrate mit gelblicher Verfärbung nachweisen können.

11. Pincus demonstriert ein mikroskopisches Präparat von einem ganz frischen Lichen ruber planus. Im Präparat sieht man ein leichtes Oedem, Epithelveränderungen und Infiltrate der Cutis. Letztere erstreckten sich an einzelnen Stellen bis zwischen die Epidermiszellen. Die in letzter Zeit von Joseph beschriebene Veränderung der Epidermis ist noch nicht vorhanden. Es handelt sich in diesem Falle um eine Affection derjenigen Theile der Haut, welche von Kromayer als Parenchymhaut beschrieben worden ist. Gewöhnlich sind die excidirten Knötchen schon vollständig ausgebildet mit starken Infiltraten. Das ähnlichste Bild lieferte ihm ein Präparat, welches aus einer Urticaria-quaddel her stammt, welche in Folge eines toxischen Reizes entstanden ist. Vielleicht gelangt man durch Vergleich mit dieser Affection in der Erkenntniss des Lichen planus weiter. Schon Koebner hat auf die Zusammengehörigkeit dieser beiden Affectionen hingewiesen.

12. Saalfeld: Instrumentelle Demonstration. Bei der Behandlung von Stricturen werden Bougies aus Gummi und ähnlichen Massen häufig eingeknickt. Da man von der Anwendung von festen Sonden öfter Abstand nehmen muss, so hat sich S. Nélaton-Bougies anfertigen lassen, welche im Innern eine Spirale enthalten; hierdurch wird eine Knickung des Instruments und auch ein eventueller Schaden vermieden. Vom medicinischen Waarenhaus hat S. in den letzten Tagen Nélaton-Bougies erhalten, die ebenfalls mit einer festen Masse gefüllt sind und so eine gewisse Festigkeit haben. Vor einiger Zeit hat S. ebenso wie Casper Quecksilber-Bougies anfertigen lassen; das Quecksilber aber geht durch die Instrumente hindurch, da bis jetzt noch kein Lack gefunden ist, welcher das Metall zurückhält. Auch mit Blei gefüllte Bougies geben nach und sind daher nicht verwendbar.

O. Rosenthal.

Buchanzeigen und Besprechungen.

W. Migula: A. De Bary's Vorlesungen über Bakterien. Dritte Auflage, durchgesehen und theilweise neu bearbeitet. W. Engelman n. Leipzig 1900. Preis RM. 3'40.

Das altbekannte Lehrbuch des berühmten Strassburger Botanikers ist von Migula, dem durch die zahlreichen interessanten, theils von ihm selbst, theils aus seinem Laboratorium veröffentlichten botanisch-bakteriologischen Arbeiten, sowie durch sein, mit ungeheurem Fleiss zusammengestelltes, grosses „System der Bakterien“ rühmlichst bekannten Professor des Karlsruher Polytechnikums, nunmehr neu herausgegeben worden. Der botanische Standpunkt ist natürlich gewahrt geblieben, und daher bietet das Werk gerade für den Mediciner sehr viel lehrreiches und interessantes, von den gegenwärtig gebräuchlichen, meist in medicinischem Geiste gehaltenen, Lehrbüchern abweichendes.

Dieser botanische Standpunkt macht sich überall geltend: so wird die Schwierigkeit, einen einzelnen Spaltpilz zu erkennen, mit der Unmöglichkeit verglichen, aus einer einzelnen — im Vergleiche zum Spaltpilz doch riesengrossen — Zelle zu unterscheiden, ob dieselbe einer Lilien- oder einer Tulpenpflanze angehört, während die natürliche Gruppierung, also die Colonie bez. ein Blatt oder die ganze Pflanze, einen charakteristischen Aufbau zeigt (p. 14). Schlagend ist auch der Vergleich der Verunreinigungen einer Reincultur, die ja vor Koch soviel Unheil in der Lehre von den Mikroorganismen anrichteten, mit dem Unkraut im Weizenfeld, von dem man ja auch, vielfach noch vor 60 Jahren, glaubte, dass es ebenfalls aus Weizenkörnern entstehe, bis durch directe Beobachtung der Entwicklung der Nachweis erbracht wurde, dass aus einem Weizenkorn nur Weizen, ebenso 40 Jahre später, dass aus einem Milzbrandbacillus nur eine Milzbrandcultur entstehen könne (p. 27—80). So ist auch das Capitel über den Parasitismus (XII) gerade aus dem Gebiete der Culturpflanzen mit zahlreichen Beispielen in Bezug auf Disposition, facultativen und obligaten Parasitismus versehen — für den Mediciner meist neu und den Gesichtskreis erweiternd. Die äussersten Consequenzen dieses streng botanischen Standpunktes stehen allerdings manchmal im Gegensatz zu sonst üblichen Anschauungen: z. B. die Forderung, nach der Entwicklung in der feuchten Kammer, die dem Verf. am maassgebendsten erscheint, die botanische Stellung, und damit den Spaltpilz

selbst zu bestimmen (p. 27), oder die Bezeichnung gerade des Milzbrandbacillus als eines in erster Linie saprophytischen Pilzes, da er der saprophytischen Lebensweise bedarf zur Erlangung seiner Entwicklungshöhe, der Sporenbildung (p. 184). Dabei legt V. auf die botanische Stellung der ganzen Classe der Spaltpilze kein besonderes Gewicht, erklärt es sogar lediglich als Sache der Convention, ob sie dem Thier- oder dem Pflanzenreiche zuzurechnen sind; am ehesten bilden sie nach ihm mit den Spaltalgen zusammen die Gruppe der Spaltpflanzen, wenngleich gerade in letzter Zeit viele Unterschiede gefunden wurden (bei den Spaltpilzen Fehlen des blaugrünen Farbstoffes, des Centralkörpers und der Arthrosporen, dagegen freie Beweglichkeit und Endosporen). Mit Bezug auf die Bakterienzelle selbst spricht sich V. für die plasmatische Natur derselben aus auf Grund der plasmolytischen Versuche A. Fischer's und im Gegensatz zu der Anschauung Bütschli's und vieler Mediciner, die hauptsächlich auf Grund der Identität von Kern und Bakterienfärbung der Bakterienzelle Kernnatur zuschrieben. Recht eingehend wird nach der Morphologie insbesondere die Biologie, der Stoffwechsel der saprophytischen Keime behandelt (p. 57—106): die Einwirkung auf das Substrat, die Zersetzung der Kohlenhydrate durch die so mannigfaltigen Gährungen, des Eiweisses durch die Fäulniss, die Ablagerung von Schwefel und Eisen in und durch Bakterien, die Reduction von Sulfaten, endlich der so ungemein interessante Kreislauf des Stickstoffes durch Vermittlung der Spaltpilze, angefangen von der Bildung von Ammoniak durch Fäulniss aus organischen Substanzen, von salpetriger Säure aus Ammoniak, von Salpetersäure aus salpetriger, bis zum Nitratverbrauch der Pflanzen durch die Düngung, dem Pflanzenverbrauch durch die Herbivoren und schliesslich dem Consum des Fleisches der letzteren durch die Fleischfresser, mit deren faulendem Harn bez. Cadaver der Kreislauf von Neuem beginnt.

Die pathogenen Keime sind der Anlage des Werkes und dem riesigen Material entsprechend relativ kürzer behandelt (p. 106—174); es werden mehr die allgemeinen Gesichtspunkte erörtert und eine Uebersicht gegeben, die aber auch die neuesten Errungenschaften (Serumdiagnostik, Immunität etc.) berücksichtigend, alles wichtige klar und in Kürze bringt. Nur einige wenige, heute längst nicht mehr haltbare Sätze sind wie erratische Blöcke stehen geblieben, so die Ansicht von Klebs (aus dem Jahre 1873!), dass entwicklungsfähige Fäulniskeime auch im gesunden Blute kreisen können, wenn sie einmal durch Verwundung hineingelangt sind.

Es ist demnach ein bei aller Kürze durchaus anregendes und belehrendes Buch, das einen ganz vorzüglichen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Bakteriologie bietet.

Priv.-Docent Dr. Friedrich Weleminsky (Prag).

Saenger M., Prof. Dr., Prag und von Herff O., Prof. Dr., Halle a. S. Encyklopaedie der Geburtshilfe und Gynaekologie. Leipzig Verlag von F. C. W. Vogel, 1900.

Vom Herausgeber dieses Archivs wurde dem Unterzeichneten der Auftrag, der vor Kurzem erschienenen Encyklopaedie der Geburtshilfe und Gynaekologie für das vorliegende Archiv als Nicht-Dermatolog einige Zeilen zu widmen.

Auf das augenscheinliche Bestehen von Beziehungen zwischen physiologischen und pathologischen Vorgängen im Bereiche des weiblichen Genitale einerseits und einer Reihe von Hautaffectionen andererseits wurde schon seit Langem von einer Anzahl namhafter Dermatologen und Gynaekologen hingewiesen. Auch in allen zur Zeit benützten Lehr- und Handbüchern der Gynaekologie wird von Seite der Autoren in den einzelnen Abschnitten gelegentlich auf diesen Connex aufmerksam gemacht, jedoch ermangeln sie einer besonders für den Praktiker wünschenswerthen zusammenfassenden Darstellung.

Waelsch-Prag hat die Aufgabe übernommen, in der genannten Encyklopaedie die Dermatologie vom Gesichtspunkte unserer beiden Specialfächer zu betrachten und insbesondere einzelne Capitel mit einander in entsprechende Verbindung zu bringen. W. hat in seinem Artikel: „Hauterkrankungen während der Schwangerschaft, im Wochenbette und bei Frauenleiden“ sich seiner Aufgabe in dankenswerther Weise entledigt und gibt, dem Programm der Herausgeber der Encyklopaedie entsprechend, obschon in knapper Fassung, eine gleichwohl treffliche Uebersicht der gegenwärtigen Kenntnisse auf dem bezeichneten Gebiete, wobei er auch dem Wunsche nach besonderer Berücksichtigung der praktischen Seite völlig gerecht wird. An entsprechenden Stellen sind auch eine Anzahl interessanter eigener einschlägiger Beobachtungen eingeflochten.

Die Behandlung des Themas ist in moderner Weise durchgeführt, so dass die Encyklopaedie in der Zusammenstellung W.'s einen der bestbearbeiteten Artikel besitzt. Es kommt hiebei die Pick'sche Schule vorwiegend, aber keineswegs allein zur Geltung, sondern auch andere finden in gebührender Weise ihre Berücksichtigung.

In Uebereinstimmung mit der Anordnung der einzelnen Artikel des Werkes hat W. für die einzelnen Erkrankungsformen die alphabetische Reihenfolge beibehalten. Verf. hat sich nicht darauf beschränkt, die Hauterkrankungen, deren ursächlicher Zusammenhang mit den genannten Zuständen des weiblichen Genitale sicher steht oder auf Grund klinischer Erfahrungen wahrscheinlich ist, in den Bereich seiner Abhandlung zu ziehen, sondern noch eine Anzahl anderer, wie z. B. Eczeme im Gefolge von Pediculose, Scabies etc. aufgenommen, da diese Krankheiten, wie W. mit Recht bemerkt, zu den häufigsten Hautkrankheiten der die Anstaltspflege aufsuchenden Schwangeren gehören.

Der Abhandlung einzelner Krankheiten ist in Folge der grösseren Mannigfaltigkeit ihrer Formen naturgemäss ein breiterer Raum zuge-

messen, so vor Allem den verschiedenen Arten des *Eczema* und des *Erythema*.

In erster Linie interessiren den Gynaekologen diejenigen „symptomatischen“ Krankheitsformen, welche durch ihre charakteristische Localisation und klinische Eigenart einen sicheren Zusammenhang mit pathologischen Veränderungen des weiblichen Genitaltractes erkennen lassen. Unter den Eczemen ist von Repräsentanten solcher Art das *Eczema menstruale* s. *climactericum* angeführt mit seinen eigenthümlichen Prädispositionsstellen. Ferner das *Erythema exsudativum multiforme*, das, wie auch häufig das *Erythema nodosum*, seine Ursache in Anomalien der sexuellen Sphäre hat. Exantheme, welche mit normal oder pathologisch verlaufender Periode in Zusammenhang stehen, sog. Menstrualexantheme, treten unter den mannigfaltigsten Formen auf; zumeist sind es Exantheme, theils auf einen kleinen Hautbezirk beschränkt, theils von diffuser Ausbreitung mit erysipelatösen Anschwellungen. Von besonderem Interesse sind mehrfach beobachtete prodromale Hautaffectionen, sowie vicariirende Blutungen in die Haut (Heitzmann u. A.) als Aequivalente der cessirenden Menstruation, Vorgänge, welche auf die Möglichkeit der Auslösung angioneurotischer Prozesse in der Haut auf reflectorischem Wege vom Uterus aus hinweisen, sowie auf die einer menstruellen Congestion von der Genitalsphäre fernliegenden Organen.

Die Art und Weise des Zustandekommens eines derartigen causalcn Connexes harrt noch der Aufklärung.

Von den mit Schwangerschaft und Wochenbett in Beziehung stehenden Hautaffectionen sei hier nur der *Pemphigus gravidarum* (*Herpes gestationis*), ausgezeichnet durch Polymorphie der Efflorescenzen und durch Paraesthesien sowie der prognostisch äusserst ungünstige *Impetigo herpetiformis* (Hebra) [*Herpes pyaemicus* s. *puerperalis* (Neumann), *H. vegetans* (Auspitz)] hervorgehoben.

Unter die Dermatosen, welche als Begleiterscheinungen von schweren Genitalerkrankungen auftreten, findet sich auch die seltene *Acanthosis nigricans* (Unna) [*Dystrophie papillaire et pigmentaire* (Darier), *Papillomatosis nigricans* (Pick)] angenommen, von welcher zwei Fälle an der Klinik Pick beobachtet und von Spietschka veröffentlicht wurden.

Auch eine Reihe nur gelegentlich oder zufällig bei Veränderungen am weiblichen Genitale sich einstellenden Hautleiden sind, aus schon Eingangs bezeichneten Gründen, in die Abhandlung einbezogen. Hervorzuheben ist in dieser Hinsicht u. A. das die *Scabies* begleitende *Eczem*, das bei Localisation auf den Mammillen dem Arzte oft viel zu schaffen gibt. Eine ausführlichere Besprechung würde zu weit führen und muss daher auf das Original verwiesen werden.

W. hat in seiner Arbeit den Bedürfnissen des Practikers in gehöriger Weise Rechnung getragen und demgemäss auch der Therapie den wünschenswerthen Raum zugemessen.

Zwei Affectionen der Haut des äusseren weiblichen Genitale, die vielleicht als zum „Grenzgebiet“ beider Disciplinen gehörig aufgefasst werden können: die zuerst von Breisky beschriebene Kraurosis vulvae und der Pruritus vulvae sind von Baumm-Breslau bearbeitet. Ueber beide Erkrankungen, die mit einander manches Gemeinsame haben, wird in knapper Form das bis heute Bekannte mitgetheilt mit kurzer Angabe der üblichen therapeutischen Massnahmen.

Im Artikel: Syphilis der weiblichen Genitalien bringt F. Lehmann-Berlin das Wichtigste über dieses Thema. Hervorgehoben wird die Variabilität des Primäraffectes an der äusseren Scham, die eine sichere und rasche Diagnosenstellung oft erschwert; ferner wird auf die mitunter beobachtete Localisation des Primäraffectes in höheren Abschnitten des Genitale, an der Portio und in der Cervix aufmerksam gemacht, da diese ein besonderes Interesse wegen ihrer Folgeerscheinungen hat, die als Narbenstricturen verschiedenartige Störungen hervorrufen können. Unter den secundären Erscheinungen werden auch die seltener vorkommenden plaques mucqueuses der Scheide und Portio angeführt, bei den tertiären jene seltenen eigenthümlichen, theils ulcerösen, theils hypertrophischen Veränderungen besprochen, die als Ulcus rodens bezeichnet werden und deren rein syphilitische Natur noch nicht feststeht.

Ist nun dergestalt die Einfügung dermatologischer Abhandlungen für den Gynaekologen willkommen, so dürfte es andererseits auch dem Dermatologen erwünscht sein, in Bezug auf eine Reihe von Processen die Auffassung des Gynaekologen einzusehen. Bei den vielfachen Berührungspunkten beider Disciplinen wird die Encyclopaedie in mancher Hinsicht den beiderseitigen Interessen dienen.

In einer neuen Auflage des Werkes wäre es wünschenswerth, Wiederholungen, die durch Bearbeitung einer und derselben Affection von Seite mehrerer Mitarbeiter entstanden sind, zu vermeiden.

Priv.-Doc. Dr. Kleinhans (Prag).

Schleich. Neue Methoden der Wundheilung. Ihre Bedingungen und Vereinfachung für die Praxis. 2. verbesserte Auflage. Julius Springer, Berlin 1900.

Die schon nach Ablauf eines Jahres nöthig gewordene 2. Auflage des Buches gibt die 1. Auflage ziemlich unverändert wieder. Es ist deshalb der von dem Ref. in diesem Archive (Band L., pag. 315.) erstatteten Besprechung des Textes der 1. Auflage nichts Wesentliches hinzuzufügen.

Im Vorworte zur neuen Auflage schreibt Sch. den Erfolg seines Buches wesentlich dem Interesse zu, das die praktischen Aerzte an demselben genommen haben. Er wendet sich gegen die mitunter abfällige Kritik seiner Vorschläge seitens Jener, „die sich mehr als praktische Aerzte dünken“ und gibt sich mit dem „einfachen Arzt als selbstgewählter oberster Richterinstanz vollauf zufrieden.“

Man gewinnt aus der Lectüre derartiger Bemerkungen nur zu leicht den Eindruck, als beabsichtige Schleich dadurch bei den praktischen Aerzten Stimmung zu machen. Ob sich aber die praktischen Aerzte durch die tendentiöse Negation des Werthes klinischer Beobachtung über den thatsächlichen Werth derselben hinwegtäuschen lassen werden, erscheint doch mehr als zweifelhaft. Denn Sch. vergisst wohl, dass der einzige seiner Vorschläge, der bisher so gut wie allgemeine Anerkennung erlangt hat und der die Verbesserungen der localen Cocainanaesthesia betrifft, an Kliniken und grossen Krankenanstalten erprobt, von dort aus den Studenten und praktischen Aerzten empfohlen wurde und diesem Umstande in erster Linie seine Verbreitung verdankt.

Priv.-Docent Dr. Schloffer (Prag).

Der Redaction zugesandte Bücher.

(Besprechung vorbehalten.)

Babes. Die Lepra. (Aus Nothnagel's „Specielle Pathologie und Therapie“. XXIV. Bd. II. Hälfte, II. Abth.) Mit 66 Abbildungen im Texte und 10 Tafeln, davon 8 in Farbendruck. XII. u. 338 p. Preis M 10.60. A. Hölder. Wien 1901.

Babes u. Sion. Die Pellagra. (Aus Nothnagel's „Specielle Pathologie und Therapie“. XXIV. Bd. II. Hälfte, III. Abtheilung.) Mit 4 Abbildungen im Texte und 2 Tafeln, davon 1 in Farbendruck. IV. u. 88 p. Preis M 3.60. A. Hölder. Wien 1901.

Vorträge über Syphilis, Gonorrhoe und deren Folgekrankheiten. Gehalten im Auftrage des königl. Cultus-Ministeriums im October und November 1900 im Charitékrankenhaus. Redigirt von Dr. Schaper. (Sonderabdruck aus der Berl. klin. Wochenschrift) IV. und 378 pag. A. Hirschwald. Berlin 1901.

Kocher, Th. in Bern und **de Quervain, F.** in La Chaux-de-Fonds. Encyklopädie der gesammten Chirurgie. Mit zahlreichen Abbildungen. Lieferung 1. (Erscheint in etwa 25 Lieferungen à M. 2.) F. C. W. Vogel. Leipzig 1901.

Proksch, J. K. Die Nothwendigkeit des Geschichtsstudiums in der Medicin. Ein Mahnruf. 34 p. P. Hanstein. Bonn 1901.

Jessner. Pathologie und Therapie des Hautjuckens. II. Theil: Specielle Pathologie und Therapie. (4. Heft von „Dermatologische Vorträge für Praktiker.“) 64 pag. Preis M. 1.—. A. Stuber's Verlag. Würzburg 1900.

Varia.

**73. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg,
22. bis 28. September 1901.**

Abtheilung für Dermatologie und Syphilidologie.

Da den späteren Mittheilungen über die Versammlung, die anfangs Juni zur Versendung gelangen, bereits ein vorläufiges Programm der Verhandlungen beigelegt werden soll, bittet der Vorstand, Vorträge und Demonstrationen — namentlich solche, die hier grössere Vorbereitungen erfordern — wenn möglich, bis zum 15. Mai bei Dr. Engel-Reimers, Marien Terrasse 8, anmelden zu wollen. Vorträge, die erst später, insbesondere erst kurz vor oder während der Versammlung angemeldet werden, können nur dann noch auf die Tagesordnung kommen, wenn hiefür nach Erledigung der früheren Anmeldungen Zeit bleibt; eine Gewähr hiefür kann daher nicht übernommen werden.

Die allgemeine Gruppierung der Verhandlungen soll so stattfinden, dass Zusammengehöriges thunlichst in derselben Sitzung zur Besprechung gelangt; im Uebrigen ist für die Reihenfolge der Vorträge die Zeit ihrer Anmeldung massgebend.

Da auch auf der bevorstehenden Versammlung, wie seit mehreren Jahren, wissenschaftliche Fragen von allgemeinerem Interesse soweit wie möglich in gemeinsamen Sitzungen mehrerer Abtheilungen behandelt werden sollen, wird gebeten, Wünsche für derartige, von unserer Abtheilung zu veranlassende gemeinsame Sitzungen übermitteln zu wollen.

Die Einführenden: Engel-Reimers. Unna. Arning.

Die Schriftführer: Delbanco. Werner. Westberg.

Ein neues Fachblatt für Haut- und venerische Krankheiten in russischer Sprache erscheint von diesem Jahre an unter der Redaction von Prof. J. Th. Selenew in Charkoff. Wir wünschen dem Blatte bestes Gedeihen.

Personalien. Die Herren Dr. Bruhns in Berlin und Dr. Heuss in Zürich wurden als Privatdocenten für Dermatologie habilitirt.

I.

Sach-Register.

(Die römischen Ziffern bezeichnen den Band, die arabischen die Seite. Die mit * bezeichneten Artikel sind Originale. E. = Ergänzungsband, enthaltend die Festschrift Kaposi.)

A

- Abscès froids sous-cutanés multiples.** — Gaston et Emery. — LV. 300.
***Achorion Schönleini.** — Zur Kenntniss des — Bukovský. — LI. 365.
Achorion. — Untersuchungen über das — Truffi. — LV. 127.
***Acne** mit Schweissdrüsenveränderungen. — Ueber eine eigenthümliche Form von — Luithlen. — E. 709.
***Acne** und den seborrhoischen Zustand. — Klinisches über — Schütz. — LI. 323.
Acne, des Gesichtslupus, der Lepra. — Primäreffect der — Sticker. — LIII. 466.
Acne des Gesichts. — Beitrag zur Behandlung der — Müller. — LI. 150.
Acne artificialis. — Eine besondere Form von — Rille. — LV. 298.
Acne atrophica. — K. D. — LIV. 140.
Acne bromica. — K. D. — LI. 430.
Acne cachecticorum. — K. D. — LI. 291.
Acne indurata faciei. — K. D. — LII. 401.
Acne-Keloid — K. D. — LIII. 382.
Acne keratosa. — Crocker. — LIII. 466.
Acné ponctuée chez l'enfant. — Bantigny. — LIII. 467.
Acne varioliformis. — K. D. — LIV. 139.
Acne vulgaris. — Behandlung der — Mueller. — LIV. 418.
Acnitis. — K. D. — LV. 441.
Actinomycozi del piede. — Tusini. — LIII. 439.
Actinomicose der Haut. — K. D. — LI. 312. LIII. 392.
Actinomicose du maxillaire inférieur. — Guinard. — LIII. 439.
Adenoma sebaceum. — Zur Kenntniss des — Ajello. — LIII. 470.
***Adenoma sebaceum.** — Zwei Fälle von sogenanntem — Pezzoli. — LIV. 193.
Addison's disease with simple atrophy of the adrenals. — A case of — Philips. — LIII. 472.
Addisoniens. — L'opothérapie surrénale chez les — Hémet. — LIV. 414.
Addison. — Klinik und Histologie des Morbus — Daddi und Silvestrini. — LV. 304.
Aerzten und Klienten. — Zwischen — Ughetti. Angez. von Pick. — LIII. 156.
Aethal in der Hautpflege. — Verwendung von — Grimm. — LIV. 418.
Aetherspray. — Ein verbesserter — Sehrwald. — LII. 140.
Atinum. — Contribution à l'étude de l' — de Brun. — LII. 419.
Airol. — Reizerscheinungen durch — Spiegel. — LIII. 133.
Acromegalie und der Stoffwechsel hierbei. — Praun und Pröscher. — LIII. 125.
Alopecia s. a. baldness.
Alopecia s. a. Pelade.

- Alopecia areata** der behaarten Kopfhaut. — K. D. — LII. 403.
Alopecia areata. — Ein neues Mittel zur Behandlung der — Goven. — LIV. 406.
Alopecia areata. — Aetiologie und klinische Formen der — Discussion auf dem Pariser Congress. — LV. 112, 113, 114.
Alopecia areata. — Zur Uebertragbarkeit der — Plonski. — LIV. 380.
Alopecia intermittens. — K. D. — LIII. 380.
Alopecie. — Experimentelles zur — Buschke. — LV. 290.
Alopecie nach Lupus erythematosus? — K. D. — LIII. 377.
Alopécies congenitales. — Sur les — Audry. — LIV. 380.
anasarca essenziale. — Sull' idrope — Mazzotti. — LIII. 449.
Angio-Keratoma. — A case of — Anderson. — LIII. 469.
Angiokeratom. — K. D. — LV. 441.
Angiom. — Das senile — Dubreuilh. — LV. 128.
***Angiomatosis.** — Ueber einen Fall von — Ullmann. — E. 559.
Angiomes par l'électrolyse — Traitement des — Guilbard. — LII. 431.
***Angioneurosen der Haut.** — Ueber das Wesen der sogenannten — Török. — LIII. 243.
Antiosine in the treatment of Enuresis, Cystitis and urethritis. — Amyx. — LII. 437.
Antiosine in Skin Grafting. — Amyx. — LIII. 424.
Antipyrin als local-anästhetisches Mittel. — Lydston. — LII. 138.
Antipyrine. — Eruptions bulleuses déterminées par l' — Fournier. — LII. 292.
Antipyrinexantheme. — Die fixen — Kurtz. — LII. 302.
Antipyrinintoxication. — Zur Kenntniss der — Graul. — LII. 303.
Antipyrin. — Bullous Eruption due to — Deas. — LIII. 463.
Aphthöses Geschwür am Genitale. — K. D. — LIII. 103.
Arsenic dans l'économie normale. — L' — Gautier. — LIII. 126.
***Arsens bei Dermatosen.** — Ueber die locale Application des — Steiner. — E. 539.
***Arsenikgebrauch.** — Hautaffectionen nach innerlichem — Bettmann. — LI. 203.
Arsenpigmentation. — Bemerkungen über — Hardaway. — LII. 141.
***Aspiration in der Therapie.** — Ueber die Anwendung der — Waldheim. — E. 705.
Arzneiexanthem? — K. D. — LIII. 387.
Arzneimittel. — Manuale der neuen — Mindes. — Angez. von Fr. Pick. — LV. 158.
Asthma und Hautkrankheiten. — Zusammenhang von — Kudike. — LII. 141.
Atherome. — Zur Anatomie und Genese der — Pabst. — LIV. 389.
Atrophie s. a. Hautatrophie.
Atrophia cutis. — K. D. — LI. 153. LII. 406. LIII. 366, 401. LIV. 363.
***Atrophia idiopathica della pelle.** — Contributo all' — Breda. — E. 25.
***Atrophia idiopathica diffusa progressiva cutis im Gegensatz zur senilen Atrophie der Haut.** — Ueber — Huber. — LII. 71.
***Atrophie der Haut.** — Ein Fall von diffuser idiopathischer — Bechert. — LIII. 85.
Atlas der Hautkrankheiten. — Kaposi. — Angez. von F. J. Pick. — LI. 315.
Atlas und Grundriss der speciellen pathologischen Histologie. — Dürck. — Angez. von Fr. Pick. — LII. 156.
Augengegend. — Salbenmullverband bei Hautkatarrhen der — Unna. — LIV. 413.
Aussatz s. Lepra.

B.

- Bacilli capsulati della mucosa nasale patologica.** — Varietà di — De Simone. — LIII. 433.
Bacilli del Frisch in un caso d'ipertrofia delle tonsille palatine. — De Simone. — LIII. 435.
Bacillo del Eberth. — Ascessi da — Malenchini und Pieracini. — LIII. 444.
Bacillus — Säure- und alkoholfester — aus der Tuberkelbacillengruppe. — Moëller. — LII. 295.

- Bakterien.** — A. de Bary's Vorlesungen über — Hrsggeg. von Migula. — Angez. von Weleminsky.
- Bakterien.** — Säurefesten — Zur Kenntnis der — Korn. — LII. 294.
- Bacteriurie alcaline.** — Escat. — LII. 440.
- Baldness.** — The microbial origin of — Wickham. — LI. 452.
- Bald.** — Ring worm — Dubreuilh und Freche. — LI. 452.
- *Bartholinitis.** — Einiges über — Hügel. — LI. 239.
- Bartholinitis.** — Ueber die — Colombini. — LIV. 451.
- Bartholinische Drüse.** — Ausführungsgang ins Rectum mündend. — K. D. — LV. 285.
- Behandlung.** — Transpelliculaere — Unna — LIV. 412.
- Benzoesäure** als schimmelverhütender Zusatz. — Runge. — LII. 138.
- Bericht** aus dem Communehospital zu Kopenhagen. — Haslund. — LII. 442.
- Bericht** des Vestre - Hospital zu Kopenhagen. — Venerische Krankheiten — Bergh. — LII. 438.
- Berufsdermatose** eines Photographen. — Eine — Freund. — LII. 304.
- Berufsdermatose** der Tonnenarbeiter. — Sainturet. — LIII. 459.
- Bladder** — Displacement of the — with faecal Impaction. — Carr. — LII. 439.
- Blase.** — Fremdkörper in der — K. D. — LV. 291.
- *Blasenbildung.** — Zur Physiologie der — Weidenfeld. — LIII. 3.
- Blasenbildung** in der Haut. — Zur Frage der — Merk. — LIII. 349.
- Blasenphotographie.** — Beiträge zur — Berger. — LII. 289.
- Blasenphotogramme.** — D. — LIII. 115.
- Blastomyceten** und hyaline Degeneration. — Pellagatti. — LI. 451. LII. 136.
- Blastomyceten.** — Zur Pathogenese der — Nesczadimenko. — LIV. 385.
- Blastomycetic dermatitis.** — The organism in a case of — Hektoen. — LIII. 438.
- Blastomycetica Dermatitis.** — Ein Fall von — Stelwagon. — LV. 125.
- Blastomykose.** — Uebersicht der menschlichen — Hyde. — LV. 126.
- Blennorrhagia.** — Il Protargol nella cura della. — Panichi. — LIV. 456.
- Blennorrhagia infantile muliebre.** — Sopra cinquanta casi di — Panichi. — LIV. 456.
- Blennorrhagia** con l'Ictolo. — Contributo alla cura della — Peroni e Piccardi. — LIV. 457.
- Blennorrhagie.** — Troubles paralytiques des membres inférieurs dans la — Bouvier. — LII. 448.
- Blennorrhagie.** — Complications méningo-médullaires de la — Duval. — LII. 450.
- Blennorrhagie.** — Discretion professionnelle en matière de — Jullien. — LII. 453.
- Blennorrhagie** — Traitement de la — par le Protargol et le Nitrate d'Argent — Haïdoutoff. — LIV. 454.
- Blennorrhagie** compliquée de rhumatisme, de trouble nerveux et d'irido-cyclite. — Un cas de — Kucharzewski. — LIV. 455.
- Blennorrhagique.** — Arthrite — Clément. — LII. 450.
- Blennorrhagique** — Phlébite — gangrène du gland — Batut. — LIV. 450.
- Blennorrhagique** — Rheumatisme — polyarticulaire de la main. — Emmery et Glantenay. — LIV. 452.
- Blennorrhagique.** — Arthropathies récidivantes d'origine — Launois. — LII. 453.
- Blennorrhagischen Infection.** — Die Ursachen der Generalisation der — Discussion auf dem Pariser Congress. — LV. 122, 123.
- Blennorrhée** vulvo-vaginale des enfants. — Bouvy. — LII. 449.
- Blennorrhoe.** — Die Bedeutung des Gonococcus für die Therapie der chron. — Wossidlo. — LV. 136.
- Blennorrhischen** Harnröhrenentzündung. — Zur Behandlung der Bloch. — LII. 448.
- Blepharitis** acarica. — Ueber — Raehlmann. — LIV. 385.
- Blepharitis** ulcerosa mit Lidverdickung. — Operatives Verfahren bei — Kugel. — LII. 139.
- Blutkörperchen** — Widerstandsfähigkeit der rothen — bei einigen Haut-

- krankheiten. — Cenci. — LIV. 396.
- Bettini** for Ischuria. — Galvano-caustik operation of — Gowan. — LIV. 404.
- Bettini** Operation. — The Technique of — Guiteras. — LII. 441.
- Bettini's** operation and other treatment of enlarged prostate. — Newman. — LII. 445.
- Bromacne** siehe auch sub Acne.
- Bremausschlag**. — K. D. — LIV. 367.
- Bromkalieruptio**. — K. D. — LIV. 185.
- ***Bromoderma nodosum fungoides**. — Pini. — LII. 163.
- Bubas**. — Sull etiologia del — Majocchi und Bosselini. — LIII. 485.
- Bubonen**. — Zur Abortivbehandlung der — Grundfest. — LII. 415.
- ***Bubonen** — Injectionsbehandlung der — mit physiologischer Kochsalzlösung — Waelsch. — LIV. 58.
- ***Bubonen**. — venerischen — Häufigkeit des Vorkommens von — Jordan. — LIV. 341.
- Bubons vénériens**. — Contribution à l'étude clinique du traitement du — Zarifian. — LIV. 437.
- Burns** and their treatment. — Kloeen. — LIII. 428.
- C.**
- Calomel** s. sub Syphilistherapie.
- Calvitie vulgaire**. — Sur la — Sabouraud. — LI. 448.
- Cancer**. — La fièvre dans le — Fretel. — LIII. 126.
- Capitel**. — Eichhoff. — LIII. 180.
- Caratés**. — Note sur les — Montoya. — LI. 447.
- Carbolic Acid**. — Aptea for the use of — Adams. — LIII. 46².
- Carbenchiosa**. — Pustola — curato col siero Sclavo. — Abba und Piccardi. — LII. 415.
- Carcinoma epitheliale**. — K. D. — LI. 294.
- Carcinom der Haut** — K. D. — LI. 296.
- Carcinom auf luetischer Basis**. — K. D. — LII. 108.
- Carcinoma faciei in basi luposa**. — K. D. — LII. 282. LV. 287.
- Carcinoma penis**. — K. D. — LII. 402, 404.
- Carcinom der Mund-Rachenhöhle**. — K. D. — LIII. 107.
- Catheter**: Vermeidung von Knickungen. — D. — LV. 442.
- Catheterism**. — Aseptic — Beck. — LII. 438.
- Catheterism, Catheters and Bougies**. — Gouley. — LII. 440.
- Catheterdesinfection**. — LIII. 405.
- Celloidinum inelasticum**. — Unna. — LIV. 408, 409.
- Centrifuge**. — Eine neue — Wosaidlo. — LI. 147.
- Ceyssatite**. — La — Veyrières. — LII. 136.
- Chromographische Projection**. — Ueber — Lassar. — LIII. 128.
- Chrysarobin- und Pyrogallusderivate**. — Der therapeut. Werth der — Bottstein. — LII. 139.
- Chrysarobin** bei Pityriasis oder dem Eczema siccum seborrhoicum. — Hodara. — LIV. 412.
- Chrysarobins**. — Histolog. Unters. über die Wirkung des — Hodara. — LIV. 410.
- Circuncision**. — Technique de la — Guisard. — LII. 441.
- Cocainsalz und Cocainbase**. — Unna. — LII. 138.
- Comedonen**. — K. D. — LII. 288.
- Condylomata acuminata praeputii et ad frontem** — Thévenin. — LII. 445.
- Contréxeville et sa source du pavillon**. — La station de — Mabboux. — Angez. von Fr. Pick. — LI. 160.
- Copaivaexanthem**. — K. D. — LII. 276.
- Corpora cavernosa**. — Chronic inflammatory induration of the — Cochrane. — LII. 440.
- Craw-Craw**. — Note sur le — Brault. — LII. 313.
- Crotendermatitis**. — Die — Kulisch. — LII. 299.
- Cutaneous Medicine**. — Duhring. — Angez. von Waelsch. — LI. 316.
- ***Cystitis** bei einem zweijährigen Kinde. — Ein Fall von — Halpern. — LII. 91.
- Cystitis**. — Causes, Diagnosis and Treatment of — Guiteras. — LII. 441.

Cystitis; its cause and treatment — Howland. — LII. 443.
Cystitis. — Morton. — LIV. 436.
Cystoskop. — Ein neues — Schlagintweit. — LI. 146.

D.

***Darier'scher Krankheit**. — Ueber einen Fall von — Caspari. — E. 199.
Depigmentierungen. — Studien über — Fryding. — LIII. 123.
Dermatitis artificialis. — K. D. — LII. 103.
Dermatitis exfoliativa. — Zur Kenntniss der — Niepel. — LII. 303.
Dermatitis exfoliativa. — Degeneration of the kidneys with — Parker. — LIII. 456.
***Dermatitis exfoliativa neonatorum** Ritter. — Histologische und bacteriologische Momente zur Aetiologie der — Hansteen. — E. 135.
***Dermatitis haemorrhagica**. — Beitrag zur Kenntniss der — Pezzoli. — E. 391.
Dermatite herpétiforme de Duhring. — Une observation de — Durand. — LIII. 452.
Dermatitis herpetiformis. — K. D. — LI. 154. LII. 409. LIV. 141, 145.
***Dermatitis papillaris**. — Ueber — Porges. — LII. 323.
Dermatite polymorphe douloureuse de la grossesse. — Jourdanet. — LII. 303.
Dermatitis. — Acute pyrexial pustular — Leslie. — LIII. 454.
Dermato-histologische Technik. — Joseph und Löwenbach. — Angez. von W. Pick. — LII. 158. LV. 316.
Dermatologicum in Hamburg. — Dr. Unna's — LV. 160.
Dermatologie. — Aide-Mémoire de — Lefert. — LII. 318.
Dermatologische Gesellschaft. — Deutsche — LV. 317.
Dermatologische Lehrkanzel in Budapest. — Die — LI. 320. LII. 475.
Dermatologische Preisaufgabe. — Dr. Unna's — LI. 475. LV. 320.
Dermatologische Vorträge für Praktiker. — Jessner. — Angez. von Porges. — LII. 474.

Dermatology. — Introduction to — Walker-Norman. — Angez. von Waelsch. — LI. 473.
Dermatomyiasis linearis migrans oestrosa. — Kumberg. — LI. 452.
Dermatose bulleuse héréditaire et traumatique. — Hallopeau. — LII. 431.
Dermatosen. — Chlorotische — Ueber — Funk. — LIII. 466.
Dermatophiliasie. — La — Fournier. — LIV. 387.
Dermofibromatose pigmentaire généralisée et de ses rapports avec la neurofibromatose. — Jehl. — LIV. 372.
Dermographisme dans un cas de dyspepsie. — Leredde und Robin. — LIII. 448.
***Dermographismus**. — Ueber einen eigenthümlichen Fall von — Fabry. — LIV. 111.
Dermoidcyste der Kopfhaut. — Gangitano. — LIII. 474.
Dermoidcyste des labium majus. — Chavannaz. — LIII. 474.
Desinfection im Gewebe thierischer Organe. — Blumberg. — LII. 295.
***Deviazione nella nutrizione dei tessuti cutanei**. — I teratomi del sistema nervoso come nuclei di — Campana. — E. 347.
Diabetes mellitus. — Hautaffectionen bei — Gross. — LII. 291.
Diabetes. — Dermatologische Complicationen des — und ihre Therapie. — Lassar. — LIV. 419.
Digitus sextus. — K. D. — LV. 439.
Dintenbäder und -Umschläge. — Leistikov. — LIV. 414.
Diphtherie. — Serumexantheme bei — Schulze. — LII. 315.
Diphtherie. — Serumexantheme bei der — Hartung. — LII. 411.
Dolomol. — The — Ohmann-Dumesnil. — LIII. 140.
Durchgängigkeit der unversehrten Haut des Warmblüters. — Ueber die — Vogel. — LIV. 393.
Dyshidrose. — De la — Farez. — LIII. 426.

E.

Ectopia vesicae. — K. D. — LIV. 129.
Eczem — Hand- — und Waschen der Hände. — Unna. — LII. 299.

- Eczem** der Kniekehle. — K. D. — LIII. 873.
- Eczema.** — Acute universal — Etiology of — Browurigg. — LIII. 460.
- Eczema.** — Asthma and — Connection between — Taylor. — LIII. 459.
- Eczema** in infants and children. — Treatment of — Allen. — LII. 297.
- Eczema marginatum.** — K. D. — LI. 430.
- Eczema** produced by phenylhydrazin hydrochloride. — Hall. — LIII. 463.
- Eczema rubrum universale.** — Ueber das — Pini und Bossellini. — LIII. 459.
- Eczéma séborrhéique.** — Le soi-disant — Audry. — LII. 298.
- Eczema siccum seborrhoicum** des Gesichts. — Ueber den Gebrauch des Chrysarobin bei Pityriasis oder dem — Hodara. — LIV. 412.
- Eczéma.** — Traitement de l' — Banteignie. — LIII. 459.
- Eczéma.** — La nature parasitaire de l' — Bosvieux. — LIII. 459.
- Eczeme.** — Zur Behandlung der — Hirschkrön. — LII. 299.
- Eczems.** — Der parasitäre Ursprung des — Discussion auf d. Pariser Congress. — LV. 103. u. ff.
- Eczems** im Kindesalter. — Ueber die Behandlung des — Rille. — LI. 142. LIV. 415.
- *Eczems.** — Ueber den parasitären Ursprung des — Kromayer. — LIII. 85.
- Eczems** im Kindesalter. — Behandlung des — Saalfeld. — LIV. 404.
- Eczems.** — Therapie des chronischen lokalen — Spiegler. — LI. 158.
- Eigene** s. Syphilistherapie.
- *Eiterung** der Haut. — Zur — Kreibich. — E. 447.
- Elastin** und „elastisches“ Bindegewebe. — Honkamp. — LIV. 389.
- Elastin** auch Elacin zu färben. — Inwieweit vermögen Färbungen des — Krzysztalowicz. — LIV. 392.
- Elektrolytischer** Arbeit. — Ueber veränderliche Resistenz bei — Hutchins. — LIV. 399.
- Elephantiasis** cutis. — K. D. — LI. 296.
- Elephantiasis** congenitalis. — K. D. — LII. 280.
- *Elephantiasis arabum.** — Pathogenese und Therapie der — Pospelow. — E. 119. LII. 307.
- Elephantiasis** bei Fettsucht. — Dörge. — LII. 308.
- Elephantiasis** congenita. — Mainzer. — LIV. 376.
- Elettrica.** — Introduzione dei Farmaci con l' — Personali. — LII. 140.
- *Embolie** und Metastase in der Haut. — Ueber — Philipppson. — LI. 33.
- Emphysem** der Haut. — Ueber — Schweiss. — LII. 436.
- Endotheliome** der Kopfhaut. — Multiple — Mulert. — LII. 429.
- Endotheliom?** — K. D. — LIII. 406.
- Eosinophile** — Granulazioni — in alcune malattie cutanee. — Truffi. — LIV. 399.
- *Epidermidalen** Cysten. — Beitrag zum Wesen der secundären — Caillag. — LII. 253.
- Epidermolysis** bullosa hereditaria. — Ueber die dystrophische Form der — Bettmann. — LV. 323.
- Epididymitis.** — The treatment of — Kenner. — LII. 443.
- Epididymitis** gonorrhoeica. — Behandlung der — Chrzelitzer. — LII. 449.
- Epididymitis** blennorrhoeica. — Eisbehandlung der — Unna. — LII. 458.
- Epiteliomi** cutanei col metodo di Cerny-Trunczek — Cura degli — Casarini. — LIV. 403.
- Epitelioma** cutaneo con la miscela die Cerny o Trunczek. — Sulla cura del — Mibelli. — LIV. 403.
- Epitheliom** am häutigen Septum. — K. D. — LIII. 376.
- Epitheliome** der Haut mit concentrirtem Licht. — Behandlung der — Rie. — LIV. 403.
- Epitheliomes** sebaceés multiples. — Poncet. — LIII. 470.
- Epithelioma** faciei. — K. D. — LIV. 151.
- Epithelioma** frontis. — K. D. — LII. 285.

- Epithelium.** — Comparative observations on — Leslie. — LIV. 389.
- Epithelfaserfrage.** — Zur — Kromayer. — LII. 135.
- Epithelfaserung** bei weichen Muttermälern und alveolösen Carcinomen. — Hodara. — LII. 432.
- Erisipela** coll' unguento mercuriale. — La cura dell' — Dematteis. — LIII. 443.
- Erysipel** mit Ausgang in Sclerem. — Ritter. — LII. 414.
- Érysipèle.** — Complications articulaires de l' — Bande. — LIII. 443.
- Erysipels** mit camphorisirter Carbol-säure. — Behandlung des — Sche-welew. — LIII. 145.
- Erysipelbehandlung** mit Meta-Kresol-Anytol. — Ueber die — Koelzer. — LIV. 416.
- Erysipelas** and its treatment. — Allen. — LIII. 443.
- Erysipelas** perstans faciei et Elephantiasis arabum. — K. D. — LII. 405.
- Erysipelas** faciei gangraenosum. — K. D. — LI. 157.
- Erysipels.** — Behandlung des — Fischer. — LI. 445.
- Erythem** nach Verletzung. — K. D. — LII. 110.
- Erythem** papulöses. — Recidivirendes — Köster. — LII. 302.
- Erythema** glutacale der Kinder. — Zur Histologie des — Hodara. — LII. 300.
- Erythema** induratum Basin's. — Ueber das — Audry. — LII. 300, 301.
- Erythema** induratum. — K. D. — LIV. 144, 146.
- Erythema** infectiousum. — Sticker. — LIII. 436.
- Erythema** iris an d. palma manus. — K. D. — LII. 105.
- Erythema** multiforme und Episcle-ritis. — K. D. — LI. 438.
- Erythema** multiforme vesiculosum. — K. D. — LIII. 376.
- Erythema** multiforme. — K. D. — LIV. 145.
- Erythema** nodosum. — Ueber — Goerlitz. — LII. 302.
- Erythema** papulatum. — K. D. — LIII. 105, 377.
- Erythema** toxicum universale desquamativum. — K. D. — LIII. 367.
- Erythema** volae manus. — K. D. — LII. 410.
- Erythème** noueux dans le cours d'une infection puerpérale. — Brodier. — LIII. 447.
- Érythème** recidivant des extrémités. — Audry. — LIII. 444.
- Erythrodermia** idiopathica. — Ein Fall von persistirender — Held. — LII. 301.
- *Erythromelie** (Pick). — Ueber — Klingmüller. — E. 629.
- *Erythromelie.** — Ueber — Pick. — E. 915.
- Essigsäure.** — Verschreibung der — Unna. — LII. 138.
- Eurobinsalbe** bei Psoriasis. — K. D. — LII. 285.
- Exanthem** nach Antistreptococcenseruminjection. — Feuchtwanger. — LIII. 462.
- Exanthenen.** — Histologische Veränderungen der Haut bei acuten — Beer. — LIV. 390.

F.

- Faradisationselektroden.** — Urethrale — Dommer. — LI. 145.
- Faveuse** devant les conseils de revision. — La teigne — Lardier. — LIV. 382.
- Favosa.** — Tinea — Kinch. — LIV. 383.
- Favus** des oberen Augenlides. — Ein Fall von — Gloor. — LI. 449.
- Favus** an den Händen. — Ein Fall von — Levisseur. — LI. 449.
- Favus.** — Einige Fälle von — Lorenz. — LI. 449.
- *Favus** bei Neugeborenen. — Schleissner. — LIV. 104.
- Favus** généralisé prédominant aux parties glabres. — Agniel. — LIV. 383.
- Favus** in der Provinz Rom. — Ciarocchi. — LV. 127.
- Favus** primaer u. isolirt an unbehaarter Haut. — K. D. — LV. 283.
- Favusnarben.** — Scarification und Einpflanzung des Haarschaftes auf — Hodara. — LIII. 424.
- Favuspilze** und eine kleine Favus-endemie. — Ueber — Scholtz. — E. 657.

Fettes in der Haut durch secundäre Osmirung. — Nachweis des — Unna. — LII. 136.
Fetthornien der oberen Augenlider. — Schmidt-Rimpler. — LIV. 379.
Fibrom des Oberlides, Riesenwuchs der Haut und Assymetrie des Gesichtes. — Goldzieher. — LI. 442.
Fibroma molluscum. — K. D. — LIII. 102. LIV. 153.
Fibroma molluscum multiplex mit Elephantiasis. — Kölpin. — LII. 429.
Fingereczem. — K. D. — LIV. 151.
Finsen's concentrirtem Lichte und X-Strahlen. — Behandlung der Hautkrankheiten mit — Loewald. — LIV. 403.
Fellicis. — Contribution à l'étude de la — Beauprez. — LII. 313.
Fellicis. — K. D. — LIV. 129, 132. LV. 435.
Fellicis tuberculose chez l'enfant. — Lichen scrophulosorum, — Lefebvre. — LV. 303.
Felliculis (Barthélemy). — K. D. — LIII. 402.
Felliculites miliaires rappelant le lichen scrophulosorum chez un tuberculeux. — Thibierge. — LV. 301.
Felliculitis? — K. D. — LI. 438.
Felliculitis abscedens der Säuglinge. — Zur Behandlung der — Gregor. — LIV. 417.
Felliculitis exulcerans serpiginosa nasi. — K. D. — LV. 282.
Formalin bei epithelialen Erkrankungen. — Daniel. — LII. 148.
Formalin und Paraform. — Unna. — LII. 180.
Fracturen. — Trophische Hautstörungen nach — Zeisler. — LII. 311.
Frauen im Reiche Aeskulaps. — Schelenz. — Angez. von Fr. Pick. — LIII. 157.
Frostbeulen. — Zur Diagnose der — Unna. — LIV. 412.
Fungous Foot in America. — Arwine und Lamb. — LIII. 440.
Furunculose? — Wie behandelt man die — Philippson. — LIII. 440.
Furunculosis. — Method of treatment of — Langmann. — LIV. 405.

G.

Gale. — Baumes naturels dans le traitement de la — Marion. — LI. 447.
Gale. — Traitement de la — Gaucher. — LI. 450.
Gangraen der Haut einer Hand. — Spontane — K. D. — LI. 142.
Gangrän der Haut nach Kohlenoxydvergiftung. — K. D. — LIII. 111.
Gangraen der Hoden. — K. D. — LI. 303.
Gangraen des Lides. — Römer. — LIII. 456.
Gangraen der Penishaut und des Scrotums und plastischer Ersatz. — Sörgo. — LIII. 457.
Gangrena secca delle estremità per uso di soluzioni fenicate. — Ponzio. — LIV. 395.
Gangrene of the skin. — Infectious multiple — Hartzell. — LII. 422.
Gangrène iodopotassique de la peau. — Audry. — LII. 292.
Geburtshilfe und Gynaekologie. — Encyclopaedie der — Saenger u. v. Herff. — Ang. von Kleinhaus.
Gefäßmaler der Säuglinge. — Ichthyocolloidum gegen — Unna. — LIV. 413.
Gélatiné. — L'hémostase par le sérum — Ozanne. — LIII. 134.
Geroderma in due adolescenti. — II — Ferrannini. — LIV. 380.
Geschichte der Medicin. — Die neuere — Boltenstern. — Angez. von Pick. — LI. 317.
Geschichte der Hautkrankheiten im Alterthum. — Bloch. — LIII. 132.
Geschlechtsleben in England. — Dähren. — Angez. von Herz. — LV. 155.
Geschlechtsverkehr in Altägypten. — Zum conträren — Oefele. — LIV. 455.
Geschlechtsverkehre. — Neue Bahnen im — Schulz. — Angez. von Herz. — LIV. 471.
Geschwulstlehre. — Experimentelle Beiträge zur — Lanz. — LII. 293.
Genococcemia — Due casi di — Panichi. — LII. 456. LIV. 457.
***Genococci** im Trippersecret. — Ueber die Lagerung der — Lanz. LII. 51.
Genococcenfärbung mit Neutralroth. — D. — LIII. 116.

- Gonococcennachweises** bei Prostituirten. — Werth des — Lochte. — LII. 454.
- Gonococchi.** — Culture di — da un caso di proctite e da un ascesso periuretrale. — Mantegazza. — LIV. 455.
- Gonococcina.** — Stomatite — Un caso di — Colombini. — LIV. 451.
- Gonococcique.** — Les complications generales de l'infection — Mingopoulo. — LII. 455.
- Gonococcus** auf künstlichen Nährböden. — Ueber das Verhalten des — Wertheim. — LI. 139.
- Gonocoque.** — Toxine et antitoxine du — Pompéani. — LII. 457.
- Gonocoque** — Culture du — sur le sang gélosé. — Bezancon et Griffon. — LIV. 450.
- Gonocoque.** — Le — Veillon. — LIV. 460.
- Gonorrea.** — Cura e profilassi della — Ferma. — LIV. 453.
- Gonorrhoe** und Ehecousens. — Neuberger. — LI. 138.
- *Gonorrhoe** — Behandlung der — durch Ausspülungen vermittelt eines neuen rückläufigen Katheters. — Juwatscheff. — LII. 385.
- Gonorrhoebehandlung.** — Discussion. — LIII. 119.
- Gonorrhoe.** — Protargol bei — Tschitschulin. — LIV. 435.
- Gonorrhoe.** — Janet'sche Methode bei der — Sorotschinski. — LIV. 435.
- Gonorrhoe** beim Weibe. — Diagnose und Behandlung. — Calmen. — LIV. 451.
- Gonorrhoe.** — Oefele. — LIV. 455.
- Gonorrhoe** — Behandlung der männlichen — speciell mit Argonin. — Ostertag. — LIV. 456.
- Gonorrhoe** des Cervix. — Reichel. — LIV. 458.
- Gonorrhoe** bei einem 12jährigen Knaben. — Fall von — Roth. — LIV. 458.
- Gonorrhoe.** — Argonin (Argentum-Casein) bei — Simons. — LIV. 458.
- Gonorrhoe.** — Behandlung der acuten — Swinburne. — LIV. 459.
- Gonorrhoe.** — Syphilis und — Vorträge über — LIV. 473. LV. 160.
- Gonorrhoe.** — Spüldehner bei chron. — Kollmann. — LV. 138.
- *Gonorrhoe** als geheilt ansehen? — Wann können wir die — Leven. — LV. 33. — Bemerkung hiezu. — Scholz. — LV. 46.
- Gonorrhoea recti.** — K. D. — LI. 153.
- Gonorrhoea** in Women. — Literature on — Clark. — LII. 450.
- Gonorrhoeal** rheumatism. — The treatment of — Frazier. — LII. 451.
- Gonorrhoea;** its dangers to Society. — Neisser. — LII. 456.
- Gonorrhoea** in the Female. — The treatment of — Ravagli. — LII. 457.
- Gonorrhoea**complicationen. — Beitrag zur Frage von den — Iwanoff. — LIV. 454.
- Gonorrhoea.** — Spermatocystitis — Ueber — Collan. — Angez. von Waelsch. — LII. 157.
- Gonorrhoea**-Lymphangitis. — Mirabeau. — LII. 455.
- Gonorrhoea**-Endocarditis. — K. D. — LIV. 126.
- Gonorrhoea**-Epididymitis. — Zur Behandlung der — Kaufmann. — LIV. 458.
- Gonorrhoeischer** Rectalstricture und ihre Behandlung. — 18 Fälle von — Berndt. — LII. 447.
- *Gonorrhoeische** Infection präputialer Gänge. — Lanz. — LV. 203.
- Gonorrhoeischem** Rheumatismus. — Knochenerkrankungen bei — Guilloz. — LIV. 454.
- Gonorrhoeischen** Nebenhodenentzündung. — Behandlung der — Bender. — LII. 447.
- Gonorrhoeischen** Epididymitis. — Zur Behandlung der — Spiegelhauer. — LIV. 458.
- Gonorrhoeisme.** — Surle — Schuster. — LII. 457.
- *Granuloma** innominato lupiforme nel volto e nel collo. — Tommaso de Amicis. — E. 1.
- Granuloma** — Ulcerating — of the pudenda. — Galloway. — LI. 444.
- Gummihandschuhe** in der dermatologischen Praxis. — Hopf. — LIII. 128.

H.

- Haare.** — Ausläufer der äusseren Wurzelscheide der — Fusari. — LIII. 123.
Haare. — Moniliforme Aplasie der — Ciarocchi. — LV. 126.
Haare. — Verunstaltung der — bakteriellen Ursprunges. — Sonnenberg. — LIV. 383.
Haare. — Wachstumsrichtung der — Okamura. — LIII. 125.
Haarausfall. — Herdweiser — K. D. — LIV. 130.
Haarbildung unter der Conjunctiva des Augenlides. — Szili. — LIII. 124.
Haarfärbemittel. — Ueber — Broers. — LIV. 406, 407.
Haarzunge. — Schwarze — Vollmer. — LIV. 378.
***Haemangi endothelioma tuberosum multiplex.** — Ueber — Guth. — E. 599.
***Haemangi endothelioma tuberosum multiplex und Haemangiosarcoma cutis.** — Wolters. — LIII. 269.
Hair. — Care of the — Jackson. — LIII. 424.
Hair during and after fevers. — Management of the — Jackson. — LIV. 406.
Handbuch der praktischen Medicin. — Ebstein und Schwalbe. — Angez. von Wolters. — LV. 151.
Harnkrankheiten. — Oleum Salosantali für die interne Behandlung der — Hahn. — LIV. 454.
Harnorgane. — Krankheiten der männlichen — Friedländer. — Angez. von Waelsch. — LV. 154.
Harnröhre. — Fremdkörper der — Friedländer. — LIV. 436.
Harnröhrenbehandlung mit Flüssigkeiten. — Zur Technik der örtlichen — Goldberg. — LII. 440.
Harnröhrendivertikel bei Knaben. — Beitrag zur Kenntniss der — Bokay. — LIV. 392.
Harn und sein Verhalten bei Krankheiten. — Untersuchung des — Beier. — Angez. von Pick. — LIII. 158.
***Harnwegen.** — Der Bacillus des grünen Eiters in den — Bernhardt. — LII. 349.
Harzstifte zum Enthaaren. — Unna. — LII. 139.
***Haut** und Haare bei Säugethieren und beim Menschen. — Vergleichende Betrachtungen über das Wachsthum der — Schein. — E. 305.
Haut. — Gangraen der — s. Gangraen.
Haut und Geschlechtskrankheiten. — Lehrbuch der — Joseph. — Angez. von Waelsch. — LI. 473.
***Hautabsorption.** — Zur Frage über die — Manassein. — LII. 395.
Hautaffectionen — Congenitale — zweifelhaften Ursprungs. — le Maire. — LIII. 468.
Hautatrophie. — Idiopathische — K. D. — LIV. 128, 128, 131, 136. — LV. 288.
***Hautblasen.** — Ueber den Eiweissgehalt des Inhaltes verschiedener — Török L. Vas B. — E. 439.
Hautfarbene Salben und Pasten. — Rausch. — LIII. 130.
Hautkrankheiten. — Classification der — Duhring. — LII. 145.
Hautkrankheiten. — Diagnose und Therapie von — Neue Methode zur — Frickenhans. — LIV. 397.
Hautkrankheiten — Statistik der — in Russland. — LIV. 354.
Hautkrankheiten. — Therapie der — Posner. — Angez. von Waelsch. — LI. 473.
Hauttuberculose. — Ueber — Doutrelepont. — LV. 302.
***Hauttuberculose.** — Zur Klinik und Histologie seltener Formen der — Nobl. — E. 811.
Hauttuberculose. — Ueber — Boeglin. — LV. 303.
Heilmittel. — Neue dermatologische — Kromayer und Vieth. — LIII. 128.
Heissluftbrenner. — Ein einfacher — Unna. — LIV. 402.
Herpes gestationis. — K. D. — LI. 295.
Herpes gestationis. — Hirigoyen. — LIII. 455.
Herpes iris. — K. D. — LII. 282.
Herpes iris. — Histopathology of — Pardee. — LII. 309.
***Herpes tonsurans.** — Ueber eine Endemie von — Pollitzer. — E. 695.

- *Herpes tonsurans capillitii** (Trichophytie) mit Wärme zu behandeln. — Einige Versuche — Weland. — E. 35.
- Herpes tonsurans iris.** — K. D. — LI. 430.
- Herpes tonsurans maculosus et squamosus** combinirt mit Psoriasis. — K. D. — LI. 430.
- *Herpès vulgaire.** — Contribution à l'étude pathogénique de l' — Jacquet. — E. 373.
- *Herpes zoster gangraenosus hystericus Kaposi.** — Ueber — Róna. — E. 209.
- *Herpes zoster** und „Herpes hystericus gangraenosus.“ — Vergleichende Untersuchungen über den Bau der Bläschen bei — Huber. — E. 239.
- Herpes zoster.** — K. D. — LII. 405.
- Herpes zoster.** — Zur Aetiologie des — Kolbe. — LIII. 451.
- Herpes zoster ophthalmicus.** — Cohn. — LIII. 452.
- *Herpes zoster.** — Zur pathologischen Anatomie des — Kopytowski. — LIV. 17.
- Hornzellen.** — Bau der normalen — MacLeod. — LIII. 124.
- *Hospitalbrandes.** — Zur Kenntniss und Aetiologie des — Matzenauer. — LV. 67, 229, 394.
- Hyacinthenzwiebeln.** — Haut- und Augenaffectionen durch — Waller-Zeper. — LIII. 463.
- Hydradenitis** occurring during extreme hot weather. — Cabot. — LII. 310.
- Hydron aestivalis** in two brothers with Haematoporphyrin in the urine. — Anderson. — LIII. 454.
- Hydron vacciniformis.** — K. D. — LIV. 130.
- Hydrocele.** — Nicolinno. — LIV. 455.
- Hyperaesthesia** der Haut bei inneren Organerkrankungen. — Adam. — LIV. 387.
- Hyperchromia cutanea gravidica fisiologica.** — Alla genesi della — Truzzi. — LIII. 472.
- Hyperidrosis bullosa.** — K. D. — LII. 103.
- Hyperidrose** des mains guerie par l'hypnotisme. — Charpentier et Farez. — LIII. 426.

- Hyperhidrosis** und Bromhidrosis. — Behandlung der — Richter. — LIII. 426.
- Hyperplasie** der Haut. — Goldzieher. — LI. 442.
- *Hypertrichose** — Behandlung der — mit Röntgenstrahlen. — Havas. — E. 275.
- Hypospadië.** — Ueber traumatische — Kulisch. — LV. 143.

I.

- Ichthyosis** und Urticaria papulosa. — K. D. — LI. 285.
- Ichthyosis localis palmaris et plantaris.** — K. D. — LI. 439.
- Ichthyosis** mit Hautinfiltration und chron. Nephritis. — K. D. — LI. 441.
- Ichthyosis.** — Abnorme Localisation der — Ginglinger. — LII. 435.
- *Ichthyosis congenita.** — Ueber — Riecke. — LIV. 289.
- Ichthyosis nigricans.** — A case of — Ohmann-Dumesnil. — LIV. 379.
- *Impetigo contagiosa.** — Pemphigus infantum contagiosus und — Löwy. — E. 721.
- Impetigo contagiosa circinata.** — K. D. — LIII. 104.
- Impetigo contagiosa.** — Untersuchungen über die Aetiologie der — Scholtz. — LIV. 418.
- Impetigo contagiosa.** — Anthony. — LII. 424.
- Impetigo contagiosa.** — Erklärung von Blaschko, Kaufmann und Matzenauer. — LIV. 474.
- Impetigo herpetiformis.** — K. D. — LI. 295.
- Impetigo herpetiformis** bei einem Manne. — Whitehouse. — LII. 423.
- *Impetigo herpetiformis** beim Manne — Gunsett. — LV. 337.
- Impetigo herpétiforme du gland** — Audry. — LII. 438.
- Impetigo vulgaris** und I. circinata — Unna. — LI. 144.
- Impetigo vulgaris** und des borkigen Eczems. — Behandlung der — Hodara. — LIII. 132.
- Infectionskrankheiten** durch Krankheiten der Haut und d. Harn-

wege. — Verminderung d. Widerstandsfähigkeit gegen — von Notthafft. — LI. 148.
Instrumenten. — Demonstration von — Kollmann. — LV. 148.
intertrigineuses de la femme — Lésions — Brocq et Bernard. — — LII. 297.
Intertriginis. — Micrococcus — Meyer. — LIII. 437.
Jod siehe Syphilistherapie.
Krol bei Hautkrankheiten. — Werter. — LIII. 139.

K.

Kalipasten und Kalidunstverbände. — Unna. — LIII. 133.
Kälteeinwirkungen. — Veränderungen der Epidermis durch leichte — Fuerst. — LIV. 398.
Kautschukheftpflaster. — Ueber — Unna. — LIII. 134.
Kankroid cf. Carcinom.
***Keloide** da cicatrice curatoe guarito mediante l'Acido Pirogallico e la Elettrolisi. — Scarenzio. — E. 89.
Keloide und tuberöses Syphilid. — LI. 436.
Keloide. — K. D. — LIII. 109.
Keloide nach Lupus erythematoses. — Behandlung — K. D. — LIV. 370.
Keloide. — Spontane und Narben. — Berliner. — LV. 145.
Keratosen. — Aetiologie und Varietäten — Mibelli. — LII. 432.
Keratosi conjunctivae. — Mohr und Schein. — LIII. 456.
Keratosi der Handteller und Fusssohlen. — K. D. — LIV. 150.
Keratosi follicularis. — K. D. — LIII. 390.
Keratosi palmaris hereditaria. — K. D. — LV. 289.
Keratosi universalis multiformis. — K. D. — LI. 434.
Kestlin. — Ueber — Ohmann-Dumesnil. — LIII. 139.
Klauenseuche. — Zur Histologie der — Mayer. — LIII. 439.
Kopfkissen in der Dermatologie. — Das — Unna. — LIV. 413.
Kraurosis vulvae. — Baldy und Williams. — LIV. 378.

Kraurosis vulvae. — Merletti. — LIV. 388.
Krebs isolirte Organismen. — Vom — Plimmer. — LII. 215.
Kühlpasten. — Unna. — LIV. 414.

L.

Landkartenzunge im Kindesalter. — Ueber die — Böhm. — LII. 439.
Lanolin. — Löslichkeit fester und flüssiger Substanzen in — Mahn. — LII. 296.
Lanolin als aufsaugungsbeförderndes Mittel. — Frickenhaus. — LIII. 133.
Largin als Trippermittel. — Stark. — LII. 458.
Leiomyom der Haut. — Audry. — LIII. 474.
Leinen. — Fort mit den — Unna. — LIV. 413.
Lepra. — Leprabacillus und die Histologie der — Babes. — Angezeigt von Waelsch. — LI. 318.
***Lepra** des männlichen Geschlechtsapparates. — Glück. — LII. 197.
Lepra gefundenen Diphtheridee. — Cultur der von mir bei — Babes. — LII. 294.
Lepra. — Bakterienproteine und Deuteroalbumose bei der — Svonetz. — LII. 418.
Lepra. — Pathologie der — Jessner. — LII. 420.
Lepra auf den Marshall-Inseln. — Die — Bartels. — LII. 421.
Lepra. — Geschichte der — Beitrag zur — Knoll. — LII. 422.
Lepra. — Zur Aetiologie der — van Dort. — LIII. 427.
Lepra mutilans in Kopenhagen. — Ein Fall von — Ehlers. — LII. 419. LIII. 428.
Lepra anaesthetica. — K. D. — LIV. 146, 150.
Lepra. — Serumtherapie der — Grünfeld. — LIII. 427.
Lepra. — Contagiosität und Prophylaxis der — Bergmann. — LIII. 428.
Lepra nach Beobachtungen in Südafrika. — Kolle. — LIII. 429.
Lepra. — Quecksilberbehandlung gegen — Ehlers. — LIII. 430.

- Lepra** in Russland. — Discussion. — LIV. 360.
- Lepra.** — Gynocardseife gegen — Unna. — LIV. 420.
- Leprabacillus.** — Cultur des — Beiträge zur — Teich. — LII. 294.
- Leprabacillen.** — Die Ausscheidung der — Weber. — LII. 421.
- Leprabacillen** in der Athmungsschleimhaut. — Bergengrün. — LIII. 428.
- Leprabehandlung** mit mercuriellen Injectionen. — Ueber — Haslund. — LIV. 419.
- Leprakrankenheim** bei Memel. — Das — Urbanowicz. — LIII. 430.
- Lepraprocesse.** — Ursachen und Bedeutung der Eruptionen im — Glück. — LIII. 427.
- Leprarecognoscirungsreise** auf der Balkanhalbinsel. — Ehlers. — LIII. 428.
- Lèpre en Colombie.** — La — Castrillón. — LII. 419.
- Lèpre** — Un cas de — Jourdanet. — LII. 420.
- Lèpre en Alger.** — La — Barrillon. — LII. 421.
- Lèpre.** — La — Bogdan. — LIII. 428.
- Lepräser Chorioretinitis.** — Zwei Fälle von — Bistis. — LIII. 429.
- Leproserie** Nr. 1. in Bergen. — Bericht über die — Lie. — LII. 472.
- Leprosorium** bei Riga. — Sections-ergebnisse aus dem — Brutzer. — LIII. 428.
- Leucoplakia.** — K. D. — LIV. 143.
- Leucoplasia della vulva ed epitelioma.** — Noto — LIV. 378.
- Leukaemic lesions of the skin.** — Oertel. — LIV. 373.
- Leukämie.** — Aetiologie der — Löwit. — LII. 291.
- Leukoderm** bei Psoriasis. — Rille. — LI. 140.
- Leukopathia** eine Neurose? — Ist — Schönberg. — LIV. 379.
- Leukoplasien.** — Die — Discussion auf dem Pariser Congress. — LV. 110.
- Liantral.** — Unguentum caseini mit — Beck. — LIII. 132.
- Liantral.** — Leistikow. — LIII. 132.
- Liantral.** — Tropelowitz. — LIII. 132.
- *Lichen** — Beiträge zur Kenntniss des — nebst einigen Bemerkungen zur Arsenotherapie. — Jadasohn. — E. 877.
- *Lichen chronicus circumscriptus hypertrophicus.** — Zur Aetiologie und Therapie des — Schütz. — LII. 59.
- Lichen chronicus Vidal.** — K. D. — LIII. 398.
- Lichen ruber.** — K. D. — LII. 410. — LIV. 145.
- Lichen ruber acuminatus.** — K. D. — LIII. 374.
- Lichen ruber atrophicus.** — K. D. — LI. 306. LIII. 392.
- Lichen ruber planus.** — K. D. — LI. 156, 425, 431, 438. LIII. 106, 113, 368. LV. 442.
- Lichen ruber planus universalis.** — K. D. — LII. 276.
- Lichen ruber planus** auf den Schleimhäuten. — Ueber die Localisation des — Stobwasser. — LII. 310.
- Lichen ruber planus** mit linearer Hautatrophie. — Fall von — Vollmer. — LIII. 465.
- Lichen ruber planus.** — Atypische Form des — K. D. — LIV. 369.
- Lichen scrofulosorum.** — K. D. — LIII. 364, 390. LIV. 130.
- Lichen scrofulosorum in a negro.** — Gilchrist. — LIII. 465.
- Lichen scrophulosorum, folliculis chez l'enfant.** — Lefebvre. — LV. 303.
- Lichen simplex chronicus.** — K. D. — LIII. 118, 438.
- Lichtes.** — Die Heilkraft des — Gebhardt. — Angez. von Waelsch. — LII. 155.
- Lichtes** auf die Haut in gesundem und krankhaftem Zustande. — Möller. — Angez. von Jadasohn. — LIII. 159.
- Lichtinstitute.** — Mittheilungen aus dem — Finsen. — LII. 142.
- Lichttherapie.** — Die Finsen'sche — Bang. — LIII. 129.
- Lippen- und Mundschleimhaut.** — Atrophische Talgdrüsen auf der — Audry. — LV. 299.
- *Localeczeme.** — Ueber eine Methode zur Heilung chronischer — Spiegler. — E. 687.

- *Lupæser** Producte unter Pockeneinfluss. — Resorption — Bernhardt. — LIV. 211.
- Lupus**, syphilis et le cancer. — Diagnostik entre le — Husson. — LII. 464.
- Lupus**. — K. D. — LIV. 147.
- Lupus** des Gesichts. — Der nasale Ursprung des — Dubreuilh. — LV. 125.
- Lupus** und Carcinom. — K. D. — LIII. 102.
- Lupus** following Measles. — Adamson. — LIII. 430.
- Lupus** de la face à nodules miliaires disséminé. — Balzer et Michaux. — LV. 301.
- Lupus**. — Differentialdiagnose von Lues. — K. D. — LV. 284.
- Lupus** disseminatus. — K. D. — LII. 404.
- *Lupus erythematosus** zur Tuberculose. — Ueber die Beziehungen des — Roth. — LI. 8, 247, 395.
- *Lupus erythematosus** mit multipler Carcinombildung. — Kreibich. — LI. 347.
- Lupus erythematosus?** — Alopecie nach — K. D. — LIII. 877.
- Lupus erythematosus**. — K. D. — LII. 103.
- *Lupus erythematosus**. — Zur Histopathologie des — Schoonheid. — LIV. 163. — Discussion hiezu — LII. 116.
- Lupus erythematosus** mit Roentgen behandelt. — K. D. — LII. 111.
- Lupus erythematosus**. — K. D. — LII. 286, 399.
- Lupus erythematosus acutus**. — K. D. — LII. 406.
- Lupus erythematosus**. — Jodoformas an internal remedy in — Whitehouse. — LII. 418.
- Lupus erythematosus**. — K. D. — LIII. 105.
- Lupus érythémateux**. — Divers traitements du — Calmels. — LIII. 131.
- Lupus erythematosus discoides**. — K. D. — LIII. 404.
- Lupus érythémateux** traitée par les courants de haute fréquence. — Bissérié. — LIII. 467.
- Lupus erythematosus**. — Röntgenbehandlung bei — K. D. — LIV. 366.
- Lupus erythematosus**. — Behandlung des — LIV. 155.
- Lupus érythémato-tuberculeux**. — Leredde. — LV. 301.
- Lupus exfoliatus**. — K. D. — LII. 401.
- Lupus papillaris hypertrophicus faciei**. — K. D. — LIII. 370.
- Lupus tumidus**. — K. D. — LIII. 101.
- Lupus verrucosus**. — K. D. — LIII. 368.
- *Lupus vulgaire** par les injections de calomel. — Contribution à l'étude du traitement du — Tschlenoff. — E. 423.
- Lupus vulgaris** und Syphilid. — K. D. — LI. 293.
- Lupus vulgaris** und erythematosus. — K. D. — LIII. 375.
- Lupus vulgaris** combinirt mit Lues III. — K. D. — LIII. 404.
- Lupus vulgaris**. — Pathogenese und Histologie des — Tauffer. — LV. 302.
- Lupus vulgaris**. — K. D. — LI. 157, 295. LII. 105, 277. LIII. 108. LV. 441.
- Lupus vulgaris**. — Röntgenstrahlen bei — Himmel. — LIV. 359.
- Lupus vulgaris** nach der Unna'schen Methode. — Behandlung des — Krystalovicz. — LIV. 400.
- Lupus vulgaris** disseminatus mittels Guajakolpinselungen. — Radicalbehandlung von — Funk. — LIV. 400.
- Lupus vulgaris**. — Recent methods of treating — Macleod. — LIV. 402.
- Lupus**. — Calomelano nella cura del — Il — Verrotti. — LIV. 401.
- Lupus** et les affections non syphilitiques. — Les injections de Calomel dans le — Asselbergs. — LIV. 401.
- Lupus** mit Röntgenstrahlen. — Behandlung von — Stenbeck. — LII. 415.
- Lupus** mit concentrirten Lichtstrahlen. — Behandlung des — Finsen. — LV. 124.
- Lupus**. — Calomelinjectionen bei — Bertarelli. — LV. 125.
- Lupusbehandlung** durch innere Medication. — Philippon. — LIV. 401.
- Lupus exstirpation**. — Gesichtsplastik nach — K. D. — LI. 287.

- Lupusexstirpation.** — Die Resultate der — Lang. — LV. 123.
Lupusoperation. — K. D. — LII. 110, 399, 400. LIII. 103, 365, 374. LV. 283.
Lupustherapie. — Discussion. — LII. 286.
***Lymphangioma cutis cysticum circumscriptum.** — Ueber das — Waelsch. — LI. 97.
Lymphangioma cutis circumscriptum superficiale. — Pawlow. — LII. 308.
Lymphangiome circonscrit de la peau et des muqueuses. — Brocq et Bernard. — LII. 426.
Lymphangiome? — K. D. — LI. 296.
Lymphoma a benign tumor. — Le Count. — LIV. 372.
Lymphosarkom und Pruritus. — K. D. — LII. 410.

M.

- Malaria.** — Multiple Gangrene in — Osler. — LIII. 441.
Masern. — Sepsis bei — Folger. — LII. 313.
Masern und Pemphigus. — Coincidenz von — Leo. — LII. 314.
Masern. — Zur Pathologie der — Förster. — LII. 314.
Masern. — Die Symptome der — im Invasions- und Incubationsstadium. — Comba. — LV. 307.
Masern. — Drei seltene Fälle von Complicationen bei — Sotow. — LV. 307.
Masern und Scharlach. — Gleichzeitiges Zusammentreffen von — Rolly. — LV. 308.
Maul- und Klauenseuche. — Das pathogene Protozoon der — Piano und Fiorentini. — LI. 450.
Measles. — Diagnostic Spots of — Koplik. — LIII. 436.
Medicamento am Ellbogen und Knie. — Wie fixirt man — Unna. — LIII. 127.
Melanodermie. — Un cas de — Orbaek. — LIII. 472.
Mélanodermie mélanotique singulière. — Thévenin. — LIII. 472.
Melanodermie parasitaire. — Pathogénie de la — Cavané. — LIV. 384.
Melanosarcoma primitivo della cute delle palpebre. — Gaudewzi. — LIV. 375.
Mercur s. Syphilistherapie.
Mikrobrenner. — Der — Unna. — LII. 136.
Mikrosporie in Hamburg. — Vorkommen der — Trachsler. — LI. 452.
Milzbrand beim Menschen. — Zwei Fälle von — Antenrieth. — LII. 415.
Mittheilungen aus der Poliklinik des Communehospitals zu Kopenhagen. — Rasch. — LII. 144.
Mittheilungen des bosnisch-herzegovinischen Landesspitals in Sarajevo. — Glück. — Angez. von Waelsch. — LII. 156.
Molluscum contagiosum. — Untersuchungen über das — Glinzer. — LII. 429.
Mollusca contagiosa. — K. D. — LIV. 363. LV. 290.
Molluscum fibrosum. — K. D. — LIV. 149.
Molluscum pendulum de la vulve. — Zaharoff. — LIX. 461.
Monilethrix mit ungewöhnlicher Ausbreitung. — Gilchrist. — LII. 433.
***Monilethrix.** — Ein Fall von — Schütz. — LIII. 69.
***„Multiple benigne Sarkoide der Haut“.** — Weitere Beobachtungen über das — Boeck. — E. 153.
Mund- und Zahnpflege. — Anleitung zur — Röse. — Angez. von Fr. Pick. — LV. 315.
Mycetoma s. a. Fungous foot.
Mycosis fungoides. — Stadium eczematosum der — K. D. — LIII. 110.
Mycosis fungoides mit Vitiligo. — K. D. — LIII. 394.
***Mycosis fungoides.** — Ueber — Joseph. — E. 183.
Mycosis fungoides. — A case of — Whitfield. — LIII. 492.
Myoma multiplex of the skin. — A case of — Crocker. — LI. 443.
Myoma der Haut. — Ein Fall von — Herzog. — LII. 433.
Myxoedem mit Thyreoidea behandelt. — Infantiles — Rüs. — LIV. 381.

N.

- Naevus** hemilateralis. — K. D. — LII. 285.
Naevus mollusciformis angiomatosus. — K. D. — LIII. 110.
Naevus papillosus. — Fall von — Fabry. — LIII. 470.
Naevi pigmentosi. — Zur Histologie der — Heinz. — LIV. 390.
Naevus. — Talgdrüsen. — Halbseitiger — Oppenheimer-Maerklin. — LIII. 469.
Naevus vasculosus. — K. D. — LII. 282.
Naevus verrucosus vasculosus faciei. — K. D. — LI. 15.
Naevus verrucosus pigmentosus. — K. D. — LI. 158.
Naevus verrucosus pigmentosus hemilateralis. — K. D. — LIII. 373.
Naftalan und seine Verwendbarkeit bei Hautkrankheiten. — Fricke. — LII. 140.
Naftalan. — Vorläufige Mittheilung über das — Petrasko. — LII. 141.
Naftalan. — Ueber — Saalfeld. LIII. 130.
Naftalan in der dermatologisch-syphilidologischen Praxis. — Rohleder. — LIII. 130.
Naftalanwirkung. — Das Wesen der — Unna. — LIV. 410.
Nägel. — Die Krankheiten der — Heller. — Angez. von Jadasohn. — LV. 149.
Nägel. — Verbreitung der — K. D. — LIII. 382.
Nägels beim Menschen. — Ueber die Entwicklung des — Okamura. — LII. 223.
Nageldystrophie. — K. D. — LI. 152. LIV. 136.
Nageleczem. — K. D. — LIV. 138.
Nagelerkrankungen. — Histopathologie einiger — Heller. — LIV. 377.
Nagelhyperkeratose. — K. D. — LIII. 382.
Nagelösung (Onycholysis.) — K. D. — LV. 437.
Nagelpsoriasis. — K. D. — LIV. 139.
Nagelveränderungen. — K. D. — LIV. 139.
Nahrungsmittel und Ernährung der Gesunden und Kranken. — Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

- Hirschfeld. — Angez. von Fr. Pick. — LIII. 157.
Narben nach Morphiuminjectionen. — K. D. — LI. 287.
Narbengeschwülste. — Zur Anatomie und Klinik der — Freund. — E. 515.
Natronsperoxydseife. — Unna. — LIV. 420.
Nephritis. — Haarausfall, Vitiligo und Prurigo durch Autointoxication bei chronischer — Bernard. — LII. 435.
Neurofibrome. — K. D. — LI. 433. LIV. 364.
Neurofibromatose généralisée. — Sur quatre cas de — Feindel. — LI. 442.
Neurofibromatose généralisée. — Hoisnard. — LIV. 371.
Neurofibromatose généralisée acquise. — Briquet et Chérigüe. — LIV. 371.
Neurofibromatose. — Dermofibromatose et ses rapports avec — Jehl. — LIV. 372.
Nervensystems bei den Hautkrankheiten. — Die Rolle des — Ledde. — LIV. 396.
Noma. — Ueber — Schmidt. — LII. 428.
Noma delle guancie. — Sette casi di — Comba. — LIII. 432.

O.

- Oedem** — Acutes angioneurotisches — und Riesenurticaria. — Heinrichs. — LII. 307.
Oedème malin charbonneux des paupières. — Un cas d' — Thoinot und Girod. — LIII. 442.
Oedem. — 2 Fälle von stabilem — Berliner. — LV. 146.
Ointments and pastes. — Wende. — LIII. 135.
Onychia. — K. D. — LII. 236. LIV. 141.
Onycholysis. — K. D. — LV. 437.
Onychomycosis favosa. — K. D. — LIV. 127.
Onychomycose trichophytique. — Hirtz et Jacquet. — LI. 447.
Orthoform. — Dermatitis following the use of — Decker. — LIII. 462.
Orthoform. — Ueber — Kallenberger. — LIV. 417.

P.

- Paget's disease.** — K. D. — LII. 279.
Papillome der Lippen und Mundschleimhaut. — K. D. — LI. 425.
Papillome ad anum. — K. D. — LI. 440.
Paracelsus — Kaelin-Benziger. — Angez. von Waelsch. — LII. 317.
Paraplaste. — Ueber — Heuss. — LIV. 413.
Pediculi vestimentorum — Reappearance — after treatment. — Jamieson. — LIV. 387.
Pelade traités par les rayons chimiques concentrés. — Jersild. — LI. 446.
Pelade et de sa contagion. — Horand. — LI. 447.
Pelade par l'acide lactique. — Traitement de la — Stojanovitch. — LIV. 381.
Pelade s. a. Alopecia.
Pellagra. — Die Lehre von der — Lombroso. — Angez. von Waelsch. — LI. 319.
Pellagra in Egypten. — Sandwith. — LIII. 442.
***Pemphigus infantum contagiosus und Impetigo contagiosa.** — Löwy. E. 721.
***Pemphigus végétant.** — Dubreuilh. — E. 335.
Pemphigus. — Geheilte — K. D. — LII. 288.
Pemphigus de la conjunctive. — Bellencontre. — LIII. 453.
Pemphigus. — Zur Casuistik der Erkrankungen des Auges bei — Meyer. — LIII. 453.
Pemphigus acutus bei einem Erwachsenen. — Grigorjew. — LIII. 454.
Pemphigus neonatorum acutus. — K. D. — LV. 279.
Pemphigus acutus non contagiosus. — Ein Fall von — Besmann. — LV. 304.
Pemphigus acutus malignus neonatorum. — Ueber den — Bloch. — LV. 304.
Pemphigus neonatorum acutus. — Zur Kenntniss des — Bernstein. — LV. 304.
Pemphigus der Neugeborenen. — Kälteeinwirkung als Ursache des — Kirchner. — LV. 305.
Pemphigus neonatorum. — Münz. — LV. 305.
Pemphigus chronicus malignus. — Zur Kenntniss des — Föhr. — LII. 306.
Pemphigus chronicus vulgaris of the larynx and mouth. — Bryan. — LIII. 453.
***Pemphigus chronicus in seinen Varietäten.** — Der — Grouven. — LV. 85, 246, 419.
Pemphigus foliaceus. — K. D. — LII. 280.
Pemphigus foliaceus in the newborn. — Hellier. — LIII. 455.
Pemphigus foliaceus corneae. — K. D. — LV. 286.
Pemphigus localis. — K. D. — LII. 103.
Pemphigus malignus haemorrhagicus neonatorum. — K. D. — LIII. 118.
Pemphigus pruriginosus. — K. D. — LIII. 368.
Pemphigus simplex neonatorum. — K. D. — LI. 437.
Pemphigus vegetans. — K. D. — LI. 428. LII. 99, 283. LIII. 368.
***Pemphigus vegetans.** — Ein Bacterienbefund bei — Waelsch. — LII. 367.
Pemphigus vulgaris. — K. D. — LI. 154. LIII. 371.
Pemphigus vulgaris acutus. — K. D. — LII. 103.
Pemphigus vulgaris serpiginosus. — K. D. — LII. 280.
Personalia. — LIII. 160, 476. LIV. 159, 479. LV. 320.
Perspiration insensible de la peau. — Recherches sur la — Reiss. — LII. 133.
Peruel. — Ueber — Juliusberg. — LV. 147.
Phalangitis der Säuglinge. — Zur Kenntniss der hereditär-syphilitischen — Hochsinger. — E. 741.
***Phlebitis nodularis necroticans.** — Philippson. — LV. 215.
Phosphaturie und Pyelo-Nephritis. — Klotz. — LII. 444.
Photographie. — Practicum der wissenschaftlichen — Kaiserling. — Angez. von Spitaler. — LI. 472.

- Phototherapie**, of the light. — Treatment of *Lupus vulgaris*. — Mackenzie. — LIV. 402.
- Phthiri** pubis am Nacken. — K. D. — LII. 408.
- Picrique** — L'acide — est il toxique? — Reveliotti. — LIII. 139.
- Pigmentanomalien** der Haut. — Beziehungen innerer Vorgänge zu den — Jessner. — LI. 137.
- Pigmentation**. — Experimentelles über Nebennieren und — Venanzi. — LIII. 126.
- Pigmentazione** della cute raffrontati a fenomeni sperimentali delle capsule surrenali. — Venanzi. — LIII. 126.
- Pigmentbildung**. — Zur Kenntniss der haematogenen — Reich. — LIV. 399.
- Pigmenthypertrophie** der Stirne und des Gesichtes. — Fabry. — LIII. 471.
- Pigmentsarcom.** — Multiples idiopathisches — Wende. — LII. 430.
- Pityriasis** lichenoides chronica. — K. D. — LIII. 390.
- *Pityriasis** rosea Gibert. — Zur Histopathologie der — Hollmann. — LI. 229.
- Pityriasis** rosea bei einem Kinde. — K. D. — LIV. 144.
- *Pityriasis** rubra. — Beitrag zur — Doutrélepoint. — LI. 109.
- Pityriasis** rubra. — K. D. — LIV. 138. LV. 290.
- Pityriasis** rubra pilaris. — K. D. — LI. 433. LIII. 389.
- *Pityriasis** rubra (Hebra). — Die — Sellei. — LV. 373.
- Plasmazellen** oder Lymphocyten bei der chronischen Entzündung. — Die jungen — Herbert. — LIV. 397.
- Pompholyx**. — K. D. — LIV. 145.
- Porpora** emorragica. — Peratoner. — LIII. 449.
- Primärdermatitis**. — K. D. — LV. 439.
- Primula** obconica entstehende Hautentzündung. — Durch — Wermann. — LIII. 464.
- Prix** Zambaco. — LII. 160.
- Professionelles**. — Lésions de la main chez les tonneliers — Sainturet. — LIII. 459.
- Prophylaxe** der venerischen Krankheiten. — Zur — LII. 159.
- Prophylaxie** sanitaire et morale. — Société internationale de — LIII. 475.
- Prostate**. — L'atrophie de la — Recherches histologiques sur — Athanasow. — LII. 437.
- Prostatite** chronique. — Sur la — Janet. — LII. 443.
- Prostatitis**. — Chronische, katarrhalische — Christian. — LIV. 435.
- Prostitution**. — Die — Ströhmberg. — Angez. von Waelsch. — LI. 474.
- Prostitution** und venerischen Krankheiten. — Hygieneder — Blaschko. — Angez. von Waelsch. — LIV. 466.
- Protargol** bei Erkrankungen und Verletzungen der Haut. — Floret. — LII. 148.
- Protargol**. — Emmart. — LII. 451.
- Protargol**. — Traitement de l'urétrite blennorrhagique par le — Fournier. — LII. 451.
- Protargol** in der Augenheilkunde. — Praun. — LIII. 135.
- Protargol** in der Augenheilkunde. — Messner. — LIII. 136.
- Prurigne** di Hebra. — Contributo clinico, istologico e batteriologico allo studio della — Rizzo. — LII. 312.
- Pruriginosa** — Vulvite — cancroide e craurosi vulvare. — Merletti. — LIV. 388.
- *Prurigo**. — Aphoristisches zur Aetilogie der — Finger. — E. 403.
- *Prurigo** Hebrae — Eigenthümliche Lichen ruber ähnliche Hautveränderungen bei — mit vergleichenden Bemerkungen über Lichen ruber verrucosus. — Juliusberg. — E. 615.
- Prurigo**. — Ueber — Engels. — LII. 312.
- Prurigo** aestivalis. — K. D. — LIII. 105.
- Prurigo** mitis. — K. D. — LIV. 154.
- *Pruritus** — Ueber die Stellung des — in der Pathologie. — Nékám. — E. 323.
- Pruritus** ani. — Tuttle. — LIV. 389.
- Pruritus** localis. — K. D. — LIV. 141.
- Pruritus** vulvae mit Carcinom der vulva. — Munk. — LIV. 388.

- Pruritus** infolge Tumors. — K. D. — LIII. 379.
Pruritus. — Le traitement du — LIV. 388.
Pseudogonococcus auf der menschlichen Conjunctiva. — Krückenberg. — LII. 452.
Psoriasis. — Nagelveränderungen bei — K. D. — LIII. 400.
Psoriasis. — Epithelioma as a sequel of — Hartzell. — LIII. 464.
Psoriasis et opothérapie. — Pettrini. — LIII. 465.
Psoriasis. — Histopathologie du — Munro. — LII. 311.
Psoriasis. — K. D. — LI. 306. LIV. 137.
Psoriasis par le liquide testiculaire. — Traitement d'un — Hallopeau. — LIV. 409.
Psoriasis. — Zur Behandlung der — Richter. — LIII. 127.
Psoriasis auf Impfflorescenzen. — K. D. — LII. 407.
Psoriasis. — Seltene Localisation der — Heller. — LII. 310.
Psoriasis universalis. — K. D. — LIII. 368.
Psoriasis vulgaris diffusa. — K. D. — LI. 152.
Psoriasis vulgar. der Kniekehle. — K. D. — LI. 287.
Psoriasis vulgaris combinirt mit Herpes tonsur. mac. — K. D. — LI. 430.
Psoriasis vulgaris. — Leukoplakia oris und ihr Verhältniss zur — Lissauer. — LIII. 464.
Psoriasis vulgaris. — K. D. — LI. 291. LII. 276, 286.
Psoriasis vulgaris. — Leukoderm bei — Rille. — LI. 140.
Psoriasis vulgaris und vitiligo. — K. D. — LI. 291. LII. 405, 409. LV. 291.
Psoriasis vulgaire guéri par les capsules du corps thyroïde. — Un cas de — Pettrini. — E. 19.
Pulvis cuticolor. — Unna. — LIII. 127.
Purpura haemorrhagica gravis. — K. D. — LII. 402.
Purpura. — Histologische Untersuchungen bei — Citerinesi. — LIII. 450.
Purpura rheumatica. — K. D. — LI. 292.
Purpura rheumatica nach Mittelohr-
 eiterung. — Felsch. — LII. 415.
Purpura rheumatica. — Johnson. — LIII. 449.
Purpura rheumatoide. — L'origine infectieuse du — Chapron. — LIII. 450.
Purpurafrage. — Zur — Weissblum. — LIII. 450.
Purpura infectieux. — Le — Lapin. — LIII. 450.
Purpuras. — Cachexie pigmentaire consécutive aux — Cardeilhac. — LIII. 449.
Pustola maligna. — L'acido fenico per iniezioni nella cura della — Curti. — LIII. 440.
Pyrogallols. — Die reducirenden Wirkungen des — Grüneberg. — LIV. 409.
Pyrogallussäure im Gesicht. — Zur Anwendung der — Leistikov. — LIV. 409.

Q.

Quecksilber s. Syphilistherapie.

R.

- *Radiographie** und Radiotherapie. — Das Institut für — in Wien. — Schiff. — E. 869.
Radiographie. — Dermite consécutive à la — Ivanischewitch. — LIII. 461.
Radiotherapie der Hautkrankheiten. — Ueber die — Freund. — LI. 144.
Radiotherapie. — Der gegenwärtige Stand der — Schiff und Freund. — LV. 125.
Radiotherapie s. a. Röntgenstrahlen, X-Strahlen.
Rasirstuben. — Verhütung der Infection in den — Lichtenstein. — LIV. 415.
Raynaud'sche Gangraen. — K. D. — LI. 155.
Raynaud. — Un cas de maladie de — Clément. — LIV. 377.
Raynaud'scher Krankheit. — Fall von — Kroner. — LIV. 377.
***Reparation** von Hautdefecten. — Zur Mechanik der — Weidenfeld. — E. 667.

Resorcinalkohol in der ambulatorischen Behandlung. — Frickenhaus. — LIII. 133.

***Resorptionfähigkeit** der Haut für Jodkali in verschiedenen Salben Grundlagen. — Die — Lion. — E. 635.

Rhinophym. — Die operative Behandlung des — Pottgiesser. — LIV. 376.

Rhinophyma. — Zur Kenntniss des — Krieger. — LIII. 467.

Rhinosclerom. — Dacryocystitis beim — Gallenga. — LIII. 434.

***Rhinoscleromgewebe.** — Die Plasmazellen im — v. Marschalkó. — LIV. 235.

***Rhinoscleroms.** — Zur Histologie des — Marschalkó. — LIII. 163. — Bemerkung hiezu. — Róna. — LV. 317.

Röntgendermatitis. — K. D. — LII. 279.

Röntgenstrahlendermatitis. — Fall von — Buri. — LIII. 460.

Röntgenstrahlen auf gesunde und kranke Haut. — Einfluss der — Zarubin. — LIII. 128. — Ergänzung hiezu LIV. 403.

Röntgenstrahlen. — Dermatitis nach — Plonski. — LIII. 460.

Röntgenstrahlen. — Behandlung der Sykosis mit — K. D. — LII. 402.

Röntgenstrahlen. — Nebenwirkungen der — Discussion. — LI. 289.

Röntgenstrahlen. — Schutzdecke gegen — Unna. — LII. 138.

Röntgenstrahlen s. a. Radiotherapie.

Rubeolae. — Zur Diagnose der — Bruck. — LV. 308.

Rückenmarkschwindsucht s. auch Tabes (Syphilis).

S.

Salbenfülltuben. — Gläserne — Ehrmann. — LIII. 130.

Salbenleime. — Ueber — Pelagatti. — LIII. 134.

Salicylate de méthyle dans le pansement des plaies suppurantes. — Gallois. — LIII. 140.

Salicylexanthem. — K. D. — LIV. 141.

Salol. — Eruption scarlatiniforme par l'ingestion de — Combe-male. — LIII. 463.

Saloleczem. — Axmann. — LII. 298.

Salpetersäure. — Haut nach Aetzung mit rauchender — Bargum. — LII. 135.

Samencanälchen. — Wandstruktur der — Varaglia und Toscani. — LIII. 123.

Sapo cutifricius. — Unna. — LIV. 420.

Sapodermin in parasitic and fungoid diseases. — Burknall. — LIII. 424.

Sapodermin. — Ueber — Sack. — LIX. 419.

Sapolan. — Ueber — Mraček. — LIII. 361.

Saponi disinfettanti, con speciale riguardo ai saponi alla creolina. — Tonzig. — LIV. 420.

***Sarcoidengeschwülste** der Haut. — Zur Kenntniss der — Fendt. — LIII. 213.

Sarcom der Haut. — Multiples idiopathisches — K. D. — LI. 309, 435.

Sarcom der Haut. — Multiples — Ransohoff. — LI. 444.

Sarcom der Haut. — Multiples — Kuschen. — LI. 444.

Sarcoma cured by mixed toxines of erysipelas. — Coley. — LII. 430.

Sarcomatosi cutanea. — Sulle complicanze laringe della — Massei. — LIV. 375.

Sarcoma cutaneo associato a carcinomatosi viscerale. — Philippon. — LI. 446.

Sarcoma cutis idiopathicum multiplex (Kaposi). — K. D. — LIII. 370.

Sarcoma vulvae, vorläufig geheilt durch Elektrolyse. — Videbech. — LIV. 375.

Sarcomatose cutanée. Lymphosarcome. — Malherbe. — LI. 446.

Sarcomatosi cutanea. — Sulla. — Tommasoli. — LI. 446.

Sarcome de la peau. — Bayle. — LII. 430.

Sarcome der Haut. — Ueber — Iwanoff. — LIII. 325.

Sarcoptes vulpis beim Menschen. — Fall von — Weydemann. — LI. 450.

Scabies. — Eudermol bei — Wolters. — LI. 451.

- Scabies**, nebst Beitrag zur Histologie der Hornschicht. — Schischka. — LIII. 313. LIV. 160.
- Scabies corneae**. — Fall von — Saemisch. — LIV. 385.
- Scabies s. a. Gale**.
- Scarificationen**. — Histologie der Ausheilung von — Audry und Thévenin. — LII. 184.
- Scarlatina**. — Zur Klinik der schweren — Pospischill. — LII. 315.
- Scarlatina**. — Zur Kenntniss der schweren — Schmidt. — LII. 316.
- Scarlatiniform Erythema**. — Recurrent desquamative. — Crocker. — LIII. 445.
- Scarlet fever**. — External application in — Williams. — LIII. 435.
- Scharlach**. — Anatomische Veränderungen der Haut bei — Mollison. — LIII. 437.
- Scharlach und Masern**. — Gleichzeitiges Zusammentreffen von — Rolly. — LV. 308.
- Scharlachbehandlung**. — Das Ichthyol in der — Seibert. — LIV. 418.
- Scharlachnephritis**. — Zur Klinik der — Sellner. — LV. 306.
- *Schweissbahnen u. Schweisscentren** — Spinale — beim Menschen. — Schlesinger. — E. 243.
- Schweissfusses**. — Die Behandlung des — Adler. — LIII. 425.
- Sclerem** beim Erwachsenen. — K. D. — LIII. 384.
- Sclerodactylie**. — K. D. — LIV. 153.
- Sclerodactylie**. — Ueber — Krueger. — LIV. 375.
- Scleroderma circumscriptum dispersum**. — K. D. — LIII. 371.
- Scleroderma**. — K. D. — LIV. 147.
- *Scleroderma circumscripta**. — Zur Histologie der — Zarubin. — LV. 49.
- Scleroderma universalis**. — K. D. — LIII. 376.
- Sclerodermie**. — K. D. — LI. 303. LII. 102, 280. LIII. 109. LV. 286.
- Sclerodermie**. — Elektrolyse bei circumscripser — K. D. — LIII. 393.
- Sclérodermies en plaques et en bandes par l'électrolyse**. — Traitement des — Brocq. — LII. 432.
- Sclérodermie diffuse**. — Marty. — LII. 483.
- Sclerodermie**. — Ein Fall von — Guthmann. — LIV. 375.
- Sclerodermie mit spinal-segmentärer Abgrenzung**. — Bruns. — LIV. 376.
- Sclerodermie**. — Streifenförmige — K. D. — LIII. 392. LIV. 366.
- Scollature s. Verbrennung**.
- Scorbut**. — Du — Facdual. — LII. 435.
- Scrofuloderma**. — K. D. — LIII. 368.
- Sebaceous cysts**. — A case of multiple — Pringle. — LV. 298.
- Séborrhée étendue du cuir chevelu**. — Thibierge. — LIII. 427.
- Seborrhoea and its consequences**. — Roberts. — LIII. 427.
- Seife**. — Eine neue aus Quecksilber-caseinat hergestellte medicinische — Sack. — LIV. 419.
- Senilismo**. — Sul — Ciauri. — LIV. 380.
- Serotaxis durch Aetzkaliösungen**. — Frickenhaus. — LIV. 397.
- Sexualempfindung** — Conträre — beim Manne. — Goldfarb. — LII. 440.
- Sieroterapia artificiale nelle dermatose**. — La — Cállari. — LIII. 136.
- Skin**. — Diseases of — Manual of — Bulkley. — Angez. von Waelisch. — LI. 473.
- Skin**. — Hygienics of the — Judd. — LIII. 138.
- Sphagnol** bei einigen Hautkrankheiten. — Rizzo. — LI. 141.
- *Spindelhaaren**. — Ein Fall von — Schütz. — LIII. 69.
- Staphylococcus** in skin diseases. — White. — LIII. 444.
- *Statistik der venerischen Krankheiten**. — Zur — Wolff. — E. 377.
- Stenose des Meatus**. — Fall von sclerosirender — Swinburne. — LIV. 459.
- Stomatitis aphthosa**. — K. D. — LIII. 366.
- Strichförmige Hauterkrankungen**. — K. D. — LIII. 381.
- Stricture of the urethra**. — Pathology and treatment of — Cumston. — LIV. 451.
- *Streptococque envisagé comme dermatophyte**. — Le — Sabouraud. — E. 785.

Suspensorien und ihr Ersatz. — Frieländer. — LIII. 128.
Suspensorium. — Ueber ein neues — Sarason. — LII. 444.
Sycosis de la moustache et de la lèvre supérieure. — Disbury. — LIII. 467.
Sycosis parasitaria. — K. D. — LII. 280.
Sycosis subnasalis und Auschnupfen. — Unna. — LII. 312.
Sycosis subnasalis. — Pasta Zinci sulfurata mit Zucker bei — Hodara. — LIV. 414.
Sycosis und Acne. — K. D. — LIII. 102.
Syringocystadenom. — K. D. — LII. 118.
***Syringocystem.** — Das — Neumann. — LIV. 3.

Syphilis.

I. Allgemeiner Theil, Verbreitung, Prophylaxe.

Anaemia. — Iron in the treatment of syphilitic — Ohmann-Dumesnil. — LII. 466.
Atlas der Syphilis und syphilitischen Hautkrankheiten. — Chotzen. — Angez. von Pick. — LI. 471.
Conferenz zur Bekämpfung der Syphilis. — Erste internationale — Blaschko. — LI. 129.
Echinoceccen und syphilitische Geschwülste. — Lennhoff. — LIII. 144.
Geschichte der venerischen Krankheiten in Schweden. — Welander. — LI. 457.
Heilbarkeit der Syphilis. — Tarnowsky. — LIV. 349.
***Lues.** — Beiträge zur Pathologie der — Boegehold. — LV. 387.
Lues maligna. — K. D. — LIV. 121.
Maladies non spécifiques et médication pierre de touche. — Fournier. — LIII. 149.
Parasyphilitic affections. — Taylor. — LIII. 421.
Reinfectio syphilitica. — K. D. — LIII. 391.
Reinfectio syphilitica. — Discussion. — LIV. 350.

Sifilide acquisita. — Un caso di — Zagato. — LII. 467.
Sifilide maligna precoce. — So di un caso di — De Amicis. — LIV. 438.
Syfilide e la tubercolosi. — Antagonista fra la — Monteverdi. — LII. 465.
Sifilismo. — II — Tommasoli. — LIV. 448.
Sperma Gesunder und Syphilitischer in Bezug auf die Heredität. — La Mensa. — LIV. 430.
Statistik der erworbenen Syphilis. — Philips. — LI. 457.
Sterblichkeit unter den Versicherten. — Einfluss der Syphilis auf die — Runeberg. — LIV. 445.
Syphilis. — Frühzeitige tertiäre — Groszlik. — LII. 462.
Syphilis im Allgemeinen. — Bemerkungen über die — Brandis. — LV. 130.
Syphilis. — Justus's test for the diagnosis of — Cabot. — LII. 461.
Syphilis. — Justus blood test for — A critical study of the — Jones. — LIV. 439.
Syphilis — Differentialdiagnose der — mit Hilfe der Haemoglobinbestimmung. — Justus. — E. 495.
Syphilis mit anderen Infektionskrankheiten und deren gegenseitiger Einfluss. — Die Combination von — Discussion auf dem Pariser Congress. — LV. 114 u. ff.
Syphilis und Gonorrhoe. — Vorträge über — LIV. 475. LV. 160.
Syphilis und Tuberculosis. — K. D. — LIV. 142.
Syphilis. — Glykosurie, Diabetes mellitus und — Manchot. — LIV. 441.
Syphilis in der Aetiologie der Hautkrankheiten. — Selenew. — LIV. 352.
Syphilis gravis bei Aerzten. — Brandis. — LII. 460.
Syphilis ignorées et latentes. — de Grandmaison. — LII. 462.
Syphilis insontium. — Ein Fall von — Schmolik. — LII. 467.
Syphilis. — Kryptogene — Mueller. — LIV. 448.
Syphilis maligna. — K. D. — LI. 431.

Syphilis maligna. — Neisser. — LI. 454.
Syphilis maligne précoce sans réaction ganglionnaire. — Bennati. — LI. 456.
Syphilis maligna praecox. — K. D. — LII. 275.
Syphilis. — Poussées denutritives au cours de la — Morel-Lavallée. — LII. 405.
Syphilis. — Unbehandelte. — K. D. — LII. 276.
Syphilis. — Surgical aspects of — Hartley. — LII. 463.
Syphilis des Alterthums. — Beitrag zur Frage der — Bloch. — LII. 458.
Syphilis — Conferenz zur Bekämpfung der — (Brüssel). — Blaschko. — LI. 129.
Syphilis in Greece. — Rose. — LI. 456.
Syphilis im Gouvernement Minsk. — Liwschitz. — LIV. 442.
Syphilis récidivée. — Du Castel. — LIV. 438.
Syphilis. — Mikroskopische Präparate von — D. — LIV. 132.
Syphilis. — Zur Histologie der — Meissner. — LV. 130.
Syphilodologische Beiträge. — Neuhäus. — LII. 465.
Syphilisforschung. — Die neueren Ergebnisse der ätiologischen — v. Niessen. — LV. 142.
***Syphilisimpfung** am Thiere. — Hügel und Holzhäuser. — LI. 225. LV. 200.
Transmission of syphilis to calves. — Ravenel. — LII. 466.
Tattoo Syphilis. — Three cases of — Thelwall. — LII. 467.
Tertiären Syphilis nach Fournier. — Zur Aetiologie der — Szli-goön. — LIV. 446.
Tertiärer Syphilis. — Fieber bei — Caro. — LII. 461.
Tertiaire est elle transmissible? — Syphilis — Buret. — LII. 460.
Terziarismo nella donna. — Il — Gravagna. — LIV. 439.
Typhose syphilitique. — Condamin. — LII. 461.
Verbreitung der Syphilis, der venerischen Krankheiten und der Prostitution in Russland. — Petersen und Stürmer. — LIV. 442.

Syphilis II.

Haut, Schleimhäute,
Knochen, Gelenke und
Muskeln.

Alopecia syphilitica. — Ueber — Lassar. — LIV. 447.
Chancro. — L'herpès annonciateur du — Audry. — LII. 459.
Chancro syphilitique du cuir chevelu. — Grange. — LII. 469.
Framboesia syphilitica der behaarten Kopfhaut. — K. D. — LII. 112.
Gomme Syphilitiche e sulla loro dipendenza da alterazioni vasali. — Dele — Philippson. — LIV. 443.
Gomme monstreuse de la cuisse. — Thévenin. — LII. 470.
Gumma am Fuss. — K. D. — LIII. 373, 374.
Gumma der Knochen. — K. D. — LI. 426.
Gumma der Haut. — Multiple. — K. D. — LIII. 108.
Gumma linguae et laryngis. — K. D. — LII. 401.
Gumma an der Nasenwurzel. — K. D. — LIII. 370.
Gumma nasi. — K. D. — LII. 283.
Gumma der Oberlippe. — K. D. — LIII. 365.
Gumma palati duri. — K. D. — LII. 279, 281.
Gumma des Rachens. — K. D. — LIII. 108.
Gumma der Scrotalhaut. — K. D. — LIII. 369.
Gumma der Stirne. — K. D. — LII. 400. LIII. 369.
Gumma urethrae et vesicae. — K. D. — LIII. 112.
Gumma der Zunge. — K. D. — LI. 308, 427.
Gummata cutanea. — K. D. — LI. 293.
Gummata cutanea. — Gruppirt — K. D. — LII. 275.
Gummata laryngis et cutanea. — K. D. — LI. 431.
Gummata an der Oberlippe. — K. D. — LIII. 102.
Gummata and rupial ulceration. — A case of syphilis with precocious — Powell. — LIV. 444.

- Gummen**—Multiple—K.D.—LIII. 102.
Gummigeschwülste in der Hohlhand.
 — Ley. — LII. 469.
Gummöse Erkrankung des M. triceps
 brachii, der Arteria brachial. und
 Perineuritis. — K. D. — LV. 285.
Gummöse Geschwüre. — K. D. —
 LV. 287.
Gummoesen Neubildungen. — Zur
 Differentialdiagnose der — Cohn.
 LV. 438.
Gummös-ulcerös Syphilide der Ober-
 lippe und Nase. — K. D. — LII. 403.
Initialläsion. — Der jüngste Fall
 einer syphilitischen — Cocks. —
 LIV. 439.
Initialaffect. — Extragenitaler. —
 K. D. — LIII. 100.
Initialsclerose. — Zur Pathologie der
 — Ehrmann. — LV. 128.
***Initialsclerose** am Halse. — Stern.
 — LIII. 45.
Leucoderma. — Case of syphilitic —
 Silvermann. LII. 470.
Leukoderma syphiliticum universale.
 — K. D. — LII. 273.
Leukoplasi syphilitique secondaire.
 — Danlos. — LV. 296.
Lues gummosa. — K. D. — LIII. 371.
Lues ulcerosa. — K. D. — LII. 280.
Maculae atrophicae bei einem Syphi-
 litiker. — Mibelli. — LIV. 462.
Narbenkeloid nach Syphilis. — Ein
 Fall von — Jordan. — LIV. 444.
Nasale. — Syphilis — méconnue. —
 Mounier. — LIV. 462.
Nase. — Syphilis der — K. D. —
 LIV. 138.
Oonych und Dactylitis syphilitica.
 — K. D. — LI. 286.
Oonych syphilitica. — K. D. — LI.
 428.
Osteosclerosis syphilitica des Stirn-
 beins. — Histolog. Mittheilg. über
 einen Fall — Colombini. —
 LIV. 461.
Primäraffecte mit abnormem Sitz,
 bezw. Verlauf. — Zwei Fälle
 von syphilitischem — Köbner.
 — LIV. 440.
Primäraffect an der Vaginalportion
 des Uterus. — Der syphilitische —
 Neumann. — LIV. 439.
Primäraffect an der Wange. — K.
 D. — LII. 105.
Primäraffect, fraglicher, an der Ober-
 lippe. — K. D. — LV. 435.
Primaeraffect — Extragenitaler —
 K. D. — LI. 293, 304. LII. 400.
Primaeraffect — Extragenitaler —
 durch Leicheninfection. — Lang.
 — LI. 294.
Primaeraffect. — Excision des —
 Matzenauer. — LI. 288.
***Primäraffectes**. — Ausfall der regio-
 nären Lymphdrüsenanschwellung
 nach Excision des syphilitischen
 — Matzenauer. — LII. 333.
Primaersclerose auf der Conjunctiva.
 — Drei Fälle von — Dagilański.
 — LV. 293.
Pseudorhumatisme syphilitique. — Du
 — Steinberg. — LIV. 464.
Schankers. — extragenitalen — Häu-
 figkeit und Bedeutung des — Has-
 lung. — LII. 463.
Schanker am anus. — Behandlung
 der — Thelberg. — LIV. 465.
Sclerose. — Extragenitale — K. D.
 — LIII. 369.
Sclerose an der Unterlippe. — K.
 D. — LII. 114.
Sclerose an der Oberlippe und
 Exanthema maculos — K. D. —
 LII. 114.
Sclerosennarbe an der Tonsille und
 Roseola annulata. — K. D. —
 LII. 114.
Sclerosen. — Extragenitale. — K.
 D. — LIII. 377.
Sclerosis extragenitalis gingivae. —
 K. D. — LII. 276.
Spondylitis. — Compressionsmyelitis
 bei tuberculöser undluetischer —
 Reiter. — LIV. 423.
Syphilitid. — Annuläres — K. D. —
 LII. 401.
Syphilitid. — Circinäres — K. D. —
 LII. 283, 285.
Syphilitid. — Crustöses — K. D. —
 LII. 282.
Syphilides hypertrophiques géantes
 de la face. — Emmerly et Glan-
 tenay. — LV. 297.
Syphilitid. — Lenticuläres — K. D.
 — LII. 115.
Syphilide lichenoide. — Du Castel.
 — LV. 297.
Syphilitid. — Papuloeses — K. D. —
 LII. 115. LIV. 126.
Syphilitid. — Papulöses — der Con-
 junctiva. — K. D. — LIII. 375.
Syphilitid. — Klempapulöses aggre-
 girtes — K. D. — LIII. 388.

- Syphilid.** — Papulo-squamöses — K. D. — LI. 428.
- Syphilide** — Pigmentirte und nicht pigmentirte zoniforme — Barbe. — LV. 129.
- Syphilides pigmentaires.** — Contribution à l'étude des — Hallopeau. — E. 143.
- Syphilides rebelles.** — Haushalter. — LII. 464.
- Syphilid.** — Serpiginöses — K. D. — LII. 275, 277. LIII. 374.
- Syphilide.** — Squamous — palmar. — Ohmann-Dumesnil. — LII. 469.
- Syphilid** — Tuberöses — und Keloide. — K. D. — LI. 436.
- Syphilid.** — Tuberöses — K. D. — LII. 114.
- Syphilid.** — Ulceröses Früh- — K. D. — LII. 276.
- Syphilid.** — Ulceröses — K. D. — LII. 105, 115.
- Syphilides zoniformes.** — Barbe. — LII. 467.
- Syphilide.** — K. D. — LIII. 104.
- Syphilid und Lupus vulgaris.** — K. D. — LI. 293.
- Syphilid an der Palma.** — K. D. — LII. 401.
- Syphilid nach 50 Jahren.** — K. D. — LIII. 107.
- Syphilis mikropapulosa.** — K. D. — LI. 158.
- Syphilis pigmentaire.** — Renault. — LII. 470.
- Syphilis.** — Psoriasis plantaris pedis — K. D. — LI. 152.
- Syphilis serpiginosa nasi.** — K. D. — LI. 152.
- Syphilitic eruptions and signs in the skin of former syphilis.** — Differential Diagnosis — Fox. — LII. 468.
- Tertiary syphilis.** — Case of — Janson. — LII. 469.
- Ulcus lueticum oder tuberculosum?** — K. D. — LIII. 365.
- Syphilis. III.** — Lymph- und Blutgefäße.
- Drüsenschwellung.** — Ueber den pathognomonischen Werth der luetischen — Sellei. — E. 287.
- Lymphdrüse.** — Mikroskopische Präparate einer luetischen — Demonstration. — LII. 405.
- Lymphwege.** — Venerischen und syphilitischen Erkrankungen der — Studien über die — Nobl. LV. 128.
- Lymphatique, chez un syphilitique.** — Persistance de l'action antitoxique du ganglion — Haan. — LII. 462.
- Linfatici nella sifilide.** — Sull'azione protettiva dei ganglii — Cao. — LIV. 438.
- Mesarteriitis syphilitica und Aneurismenbildung der Aorta.** — Backhaus. — LII. 459.
- Phlébite syphilitique.** — De la — Heuzard. — LIV. 465.
- Phlebitis and Lymphangitis in Syphilis.** — Weber. — LV. 296.
- Phlébitis des membres dans la syphilis secondaire.** — Bondesio. — LII. 460.
- Phlebitis syphilitica.** — K. D. — LIII. 109.
- Venensyphilis.** — Ueber — Proksch. — Angez. von Pick. — LI. 160.
- Syphilis IV.**
- Nervensystem und Sinnesorgane.
- Auges.** — Syphilis des — Bull. — LIII. 143.
- Augenhintergrundserkrankungen.** — Gumma des Ciliarkörpers und luetische — Brixa. — LIII. 142.
- Augenlider.** — Zur Casuistik der luetischen Erkrankungen der — Lüttes. — LI. 469.
- Augenlidern.** — Fall von initialer und postinitialer Sclerose an den — Gruder. — LI. 468.
- Augenlides.** — Casuistik der einfachen und doppelten Schanker des — Seydel. — LI. 468.
- Brain and spinal chord.** — Syphilis of the — Sachs. — LIII. 419.
- Cerebral Syphilis and General Paralysis of the insane.** — Distinction between — Patrick. — LI. 461.
- Cerebral-Syphilis Meningo-Encephalitis secondary to Syphilis.** — Barney. — LI. 460.
- Cerebral and menigeal syphilis.** — Stinson. — LIII. 419.

- Facialislähmung** im Frühstadium der Lues. — Fälle von peripherischer — v. Burski. — LI. 466.
- Gehirnsyphilis** im Kindesalter. — Zur Kenntniss der — German. — LI. 460.
- Gumma** der Dura mater. — Fall von operirtem — v. Friedländer u. Schlesinger. — LII. 132.
- Gummen** der Iris und des Ciliarkörpers. — Hanke. — LV. 294.
- Keratitis parenchymatosa**. — Ein seltener Fall von — Stern. — LI. 467.
- Lues cerebri diffusa** und **Dementia paralytica**. — Differentialdiagnose zwischen — Wickel. — LIV. 424.
- Mania** — Transitory — occurring in a Syphilitic. — O'Donovan. — LIII. 416.
- Meniër'sche Krankheit** aufluetischer Basis. — K. D. — LI. 435.
- Myélites syphilitiques**. — Formes cliniques et traitement des — Gilles de la Tourette. — Angez. von Fr. Pick. — LI. 160.
- Myelitis** bei einer Syphilitischen. — Pfitzner. — LIII. 418.
- Neuritis multiplex** im Secundärstadium der Syphilis. — Grosz. — LI. 467.
- Paraplégia**. — Early syphilitic — Weber. — LIII. 418.
- Paralyse** und Syphilis. — Speyr. — LI. 466.
- Paralyse générale** chez un adulte. — Étienne. — LII. 122.
- Paralyse générale syphilitique précoce**. — Planchu. — LIII. 419.
- Paralyse générale pseudoconjugale et postconjugale**. — Deux cas de — Spillmann et Etienne. — LIV. 424.
- Parrot**. — Maladie de — Moncorvo. — LI. 454.
- Pseudoparalyse**. — Syphilitische — Oberwort. — LIII. 418.
- Pseudoparalyse hereditär-syphilitischer Säuglinge**. — Zappert. — LIII. 417.
- Pseudoparalyse infantile**, due à l'hérédosyphilis. — Toussaint. — LIII. 421.
- Pseudoparalysis heredosyphilitica**. — K. D. — LII. 99.
- Pseudoparalyse**. — Zur Kenntniss der syphilitischen — Oberwarth. — LIV. 423.
- Pupillaires** — Réflexes — et la syphilis. — Charpentier. — LIII. 416.
- Rückenmarkserkrankungen**. —luetischen — Casuistik und Prognose der — Wittern. — LIII. 422.
- Rückenmarkssyphilis** mit Höhlenbildung. — Fall von — Japha. — LIII. 417.
- Spinal cord**. — Syphilitic diseases of the — Williamson. — Angez. von Pick. — LI. 317.
- Spinal** — Syphilis with Brown-Séquard's Paralysis. — A case of — Jacobs. — LI. 464.
- Spinale**. — Sifilide — Renzi. — LI. 466.
- Stauungspapille** mit Wiederherstellung des Sehvermögens. — Ein Fall von — Dagilaiski. — LI. 409.
- Syphilis et paralysie infantile**. — Danlos. — LIV. 422.
- Syphilitischer**, epibulbärer Pseudotumor von tuberculöser Structur. — Peppmüller. — LV. 292.
- Tabes au début**. — Graclement. — LIII. 416.
- Tabes dorsalis** und Syphilis. — Guttman. — LI. 459.
- Tabes dorsalis**. — Moczutkowski. — Angez. von Fr. Pick. — LV. 157.
- Tabes dorsalis** zur Syphilis. — Beziehungen der — Falk. — LI. 459.
- Tabes dorsalis** mit spätsyphilitischen Krankheitserscheinungen. — Braunschmidt. — LI. 458.
- Tabessyphilisfrage**. — Zur — Scheiber. — LIII. 421.
- Tabétique**. — Affection singulière de la peau de la barbe chez un — Pierre-Marie. — LIII. 467.
- Tabischen** und Nichttabischen. — Lues in der Anamnese von — Kuhn. — LI. 460.
- Syphilis V.
Eingeweide.
- Amygdale**. — Ulcération de l' — Rivière. — LII. 470.
- Cirrrose** syphilitique. — Ménétrier. — LV. 295.

Gaumens. — Frühzeitige luetische Perforation des harten — Danlos. — LV. 297.
Glossitis luetica. — Zur Kenntniss der — Oulmann. — LIV. 463.
Glosso-Labialite tertiaire. — Thévenin. — LII. 471.
Herzens. — Veränderungen der Ganglien des — bei Lues hereditaria. — Winogradow. — LIII. 146.
Herzens. — Syphilis des — Anselson. — LIV. 447.
Herzthätigkeit bei Syphilitikern. — Veränderung der — Selenew. — LIV. 358.
Hodens. — syphilitischen — Structur des — Audry. — LIV. 465.
Larynx. — Gummibildung im — Cordes. — LII. 468.
Leber. — Syphilis und Tuberculose in der — Combination von — Simon. — LIV. 448.
Lebercirrhose und Ascites. — Syphilitische — Poljakow. — LIII. 145.
Leber, Zunge und Nieren. — Lues congenita an — Ioder. — LIV. 429.
Leberlues. — Ein abnorm verlaufender Fall von — Zuber. — LV. 296.
Lebersyphilis. — Intermittierendes Fieber bei — Migliorato. — LV. 295.
Liver. — Syphilis and the — Adams. — LIII. 141.
Lungen. — Syphilis der — Lépine. — LIII. 144.
Magens. — Syphilitische Ulcerationen des — Demel. — LIII. 144.
Mastdarmgeschwüre. — Zur Kenntniss der syphilitischen — Schuchardt. — LIV. 464.
Milz bei erworbener Syphilis. — Ueber Veränderungen der — De Beurmann et Delherm. — LV. 129.
***Milz** bei erworbener Syphilis. — Ueber das Verhalten der — Colombini. — LI. 163.
Milz. — Syphilis der — Bruhns. — LIII. 143.
Nieren. — Syphilis der — Talamon. — LIII. 146.
Nierensyphilis. — Karvonen. — LIV. 447.

Ovarien. — Syphilis der — Ozenne. — LIII. 144.
Thyreoidea bei Syphilitikern. — Veränderungen der — Poltawzew. — LIV. 358.
Trachée. — Syphilome de la — Audry. — LIII. 142.
Tracheo-Bronchostenosis — Ueber luetische — Saar. — LV. 296.
Zungentonsille — Syphilis der — und glatte Atrophie der Zungenbalgdrüsen. — Lublinsky. — LIV. 463.

Syphilis VI. Heredität.

Amputation congénitale. — Enfant né d'une mère syphilitique présentant une — Bar. — LIV. 425.
Arterie ombelicali in un feto probabilmente sifilitico. — Anomalia delle — Motta-Cocco und Drago. — LII. 119.
Artropathies tardives dans la syphilis héréditaire. — Braquehay. — LII. 122.
Congenital Syphilis. — A new theory. — Campbell. — LIV. 448.
Congenital immunity to Syphilis and the so-called „Law of Profeta“. — Ogilvie. — LIV. 449.
Coryza syph. héréditaire chez le nouveau né. — Casacca. — LII. 118, 468.
Deformation du tibia en lame de sabre d'origine heredo-syphilitique. — Françon. — LIV. 427.
Eredità sifilitica. — Nemaspermiani e sifilitici in rapporto alla — La Mensa. — LIV. 490.
Hereditär Syphilitischer. — Die Nachkommen — Discussion auf dem Pariser Congress, — LV. 118 u. ff.
Hérédité dans la Syphilis. — L' — Raymond. — LIV. 431.
Herédosyphilis. — Lésions du nerf optique dans l' — Sauvineau. — LIV. 431.
Hutchinson'schen Trias. — Zur — Krenzer. — LIV. 429.
Inherited syphilis. — The signs of — Dawbarn. — LII. 462.

Kennzeichen der hered. Syphilis. — Die bleibenden — Vogelwitz. LII. 121.
Liver — Cirrhosis of the — in infants. — Clarke. — LII. 121.
Lues hereditaria, 21 Jahre nach der Infection der Mutter. — de Molènes. — LII. 118.
Placenta syphilitique. — Prothon. — LIII. 146.
Sifilide ereditaria e da allattamento. — Appunti di — Anzà. — LIV. 424.
Sifilismo ereditario e concezionale. — La Mensa. — LIV. 429.
***Syphilis der Enkelin.** — Pospelow. — LV. 163.
Syphilis et nouveau-nés — Boissard. — LIV. 425.
Syphilis congenita. — Zur Lehre von der — Oedmansson. — LII. 119.
Syphilis congenita. — Zur pathologischen Anatomie und Statistik der — Castens. — LIV. 426.
Syphilis congenita in Findelhäusern. — Behandlung der — Szalárdi. — LII. 128.
Syphilis congenitale. — Comby. — LIV. 426.
Syphilis. — congenitalen — Zur Pathologie der — Hecker. — LIV. 428.
Syphilis. — hereditäre — Studien über — Hochsinger. — Angez. von Epstein. — LII. 149.
Syphilis héréditaire avec lésions osseuses multiples et exostose médio - palatine. — Deux cas de — Thibierge. — LIV. 431.
Syphilis héréditaire-tardive. — Trois cas de — Fournier. — LIV. 427.
Syphilis héréditaire tardive. — Deux frères affectés de — Fournier. — LIV. 426.
Syphilis héréditaire, incontinence d'urines. — Baudonin. — LIV. 425.
Syphilis hereditaria. — Infiltration der Handteller und Fusssohlenhaut bei — K. D. — LV. 277.
Syphilis infantilis und die Behandlung nach Welanders. — Siebert. — LI. 149.
Tarsitis bei hered. Syphilis. — Simon. — LII. 121.

Syphilis VII.

Therapie.

Bäder. Mineralwässer und Curorte bei der Behandlung der Syphilis. — Weber. — LV. 147.
***Behandlung.** — Ueber einige Indicationen zur Erneuerung der antisiphilitischen — Halpern. — LV. 363.
Behandlungsmethoden der Syphilis im secundären Stadium. — Die Wirkung der verschiedenen — Scholz. — LII. 128.
Calomelano. — Il valore diagnostico delle iniezioni intramuscolari di — Scarenzio. — LIV. 446.
***Calomelinjectionen.** — Veränderungen im menschlichen Muskel nach — Ueber — Allgeyer. — LV. 3.
Eigene. — Ueber — Saalfeld. — LIII. 153.
Haemolum hydrargyro-jodatum als antisiphilitisches Mittel. — Jordan. — LII. 125.
Haemolum hydrargyro-jodatum. — Syphilisbehandlung mit — Ermakow. — LIV. 356.
Hg. — Kakodylsaures — Vajas. — LIV. 434.
Hg-salicyl. — Idiosynkrasie gegen Injectionen mit — Stark. — LIV. 434.
Hg-Präparaten. — Idiosynkrasie gegen Anwendung von — Schulze. — LIV. 434.
Hydrargyrisma. — Un cas curieux de — Millée. — LII. 465.
Hydrargyrisma. — Un cas d' — Mendoza. — LIII. 153.
Hydrargyrum colloïdale (Hygrol) in der Syphilistherapie. — Hopf. — LIV. 450.
Hydrargyrum colloïdale als Antisiphiliticum. — Werther. — LIII. 415.
Hydrargyrum colloïdale (Hygrol). — Ueber den therapeutischen Werth des — Deutsch Ed., Reiner Sieg. — E. 291.
Hydrargyrum sozodololicum in gelöster Form bei der Behandlung der Lues. — Heydner. — LIV. 432.
Hygrols zur Syphilisbehandlung. — Brauchbarkeit des — Falk. — LII. 124.

- Injectionen.** — Orthoform als Anæstheticum bei intramusculären — Loeb. — LIII. 153.
- Injections d'huile grise.** — Nouvelle note sur la pratique des — Barthélemy. — LIV. 432.
- Inunctionscuren und Schwefelbädern.** — Gleichzeitiger Gebrauch von — Wittner. — LIII. 415.
- Jod auf den Gehirndruck.** — Der Einfluss des — v. Zeissl. — LII. 129.
- Jode par la peau.** — L'absorption de l' — Gallard. — LIII. 127.
- Joderuption mit symmetrischer Hautatrophie.** — K. D. — LIV. 148.
- Jodeiweissverbindungen (Eigone).** — Die therapeutische Anwendung der — Chrzelitzer. — LIV. 407.
- Jodica.** — La cura — Brissemeret et Ivanin. — LII. 122.
- *Jodipins.** — Klinische Beobachtungen über den Heilwerth des — Fischel. — LIII. 49.
- Jodödem des Kehlkopfes.** — Avelis. — LIII. 147.
- *Jodolen und seine therapeutische Verwendung.** — Ueber — Sommerfeld. — LII. 29.
- Jodtherapie.** — Bemerkungen zur — Meissner. — LV. 135.
- Joduré.** — Du traitement — Briquet. — LIII. 148.
- Jodvasogens.** — Therapeutische Verwerthbarkeit des 6%igen — Floras. — LII. 125.
- Mercur.** — Syphilis et — Larrien. — LII. 318.
- Mercur.** — Injections intramusculaires de sels insolubles de — Liagre. — LII. 131.
- Mercur.** — Injections d'huile biiodurée de — Guibert. — LIII. 150.
- Mercur dans le traitement de la Syphilis.** — Les doses fractionnées de bichlorure et de biiodure de — Brocq. — E. 81.
- Mercurereinreibung und -Einathmung.** — Schuster. — LI. 138.
- Mercurielle.** — Dermatite exfoliatrice généralisée par intoxication — Millan. — LIV. 430.
- Mercurielle** — Intoxication — mortelle — consecutive à des injections de calomel. — Gaucher. — LIII. 149.
- Mercurielles:—injections.** — Accidens consécutifs aux — Barreyre. — LII. 131.
- Mercurielles** — Injections — dans le traitement de la syphilis. — Filarétopoulos. — LIII. 148.
- Mercurie** — Assortimento del — attraverso la pelle. — Piccardi. — LIV. 444.
- *Mercuriel.** — Syphilisbehandlung mit — Jordan. — LI. 353.
- *Mercuriel.** — Syphilisbehandlung mit — Bemerkungen zu Jordan's Aufsatz über — Ahman. — LIV. 285.
- Mercury.** — intravenous injection of — Treatment of syphilis by — Byles. — LII. 123.
- Naturheilverfahren.** — Behandlung der Syphilis mit dem sogenannten — Mracek. — LII. 125.
- Paraffinembolien der Lunge.** — Beitrag zu sogen. — Stark. — LIV. 434.
- Quecksilber als Heilmittel.** — Das lösliche metallische — Werler. — LIV. 450.
- Quecksilber im Harn.** — Klinische Methode zur quantitativen Bestimmung von — Eschbaum. — LIV. 432.
- Quecksilbers bei Inunctionen.** — Resorptionswege des — Schroeder. — LV. 131.
- Quecksilbers bei Syphilis.** — Wirkungsweise des — Justus. — LV. 129.
- Quecksilbers auf die Nieren.** — Ueber den Einfluss des — Karvonen. — LIII. 129.
- Quecksilbereinreibungscuren im Bade Tölz (Krankenheil).** — Höfler. — LIV. 433.
- Quecksilberintoxicationen.** — Zur Casuistik der — Homberger. — LIII. 150.
- *Quecksilberpräparaten.** — Lungenembolie bei Injection von unlöslichen — Möller. — LV. 173.
- Quecksilberresorption.** — Ueber — Juliusberg. — LV. 134.
- *Quecksilbersäckchen und Mercolint.** — Zur Behandlung mit — Schuster. — LI. 389.
- *Quecksilbersäckchen.** — Zur Frage von der Behandlung mit — Weiland. — LIV. 59.

Quecksilberschmiercur. — Die beste Form der — Unna. — LII. 129.
Quecksilbertherapie. — Zur Technik der — Rosenthal. — LI. 297.
Quecksilbertherapie. — Zur Geschichte der — Rabitsch. — LII. 127.
Quecksilbervergiftung nach subcutaner Einverleibung. — Küstermann. — LIII. 150.
Schwefelbäder bei der Behandlung der Syphilitiker. — Smirnow. — LII. 127.
Schwefelbäder von Pjatigorsk. — Smirjagin. — LIV. 357.
Schwefelthermen. — Behandlung der Syphilis an den — Pártos. — LII. 127.
Sérothérapie et Thémothérapie dans la syphilis. — Quelques essais de — Jullien. — LIV. 433.
Sérothérapie dans la syphilis. — Lambert. — LIII. 151.
Stomatite mercurielle chez un saturnin. — Lereboullet. — LIII. 152.
Stomatite mercurielle. — Le traitement de la — Lanz. — LII. 131.
Stomatitis mercurialis. — Therapie der — Ljanz. — LII. 130.
Stomatitis mercurialis. — Symptomatologie der — Levin. — LII. 130.
Stomatitis mercurialis. — Die Beteiligung des weichen Gaumens bei der — Levin. — LIV. 433.
Syphilis. — Behandlung der — Franceschini. — LIII. 148.
Syphilisbehandlung. — Die verschiedenen Formen der — Loewenstein. — LIII. 153.
Syphilis. — Traitement de la — Emery. — Angez. von Jadasohn. — LV. 815.
***Syphiloms** im Initialstadium. — Ueber meine Behandlung des — Levi. — LIV. 227.
Therapie und Diagnostik — Zur — Fischer. — LII. 125.
Treatment of Syphilis. — Notes on the — Philipps. — LII. 132.
Treatment of chancroid and ulcerative syphilitic lesions. — A rapid — Ohmann-Dumesnil. — LII. 131.
Treatment of tertiary syphilitic ulcers. — Cumston. — LII. 129.

Treatment of secondary Syphilis. — Taylor. — LIII. 154.
Treatment of the Syphilis. — Bangs. — LIII. 153.
Treatment of Syphilis. — The — Lapowski. — LIII. 151.
Wolander'schen Sackbehandlung der Syphilis. — Beitrag zur — Jordan. — LIV. 433.

T.

Tabes s. Syphilis des Nervensyst.
Talgdrüsen in der Schleimhaut des Mundes. — Ueber das Vorkommen von — Delbanco. — LIV. 391.
Talgdrüsen — Athrophische — auf der Lippen- und Mundschleimhaut. — Audry. — LV. 299.
Talgdrüsen in der Schleimhaut des Mundes. — Montgomery. — LV. 299.
Tattoo marks. — Removal of — Ohmann-Dumesnil. — LIII. 423.
Testicle. — Sarcoma of the — Kober. — LII. 444.
Testicule — De la cellule interstitielle du — et de ses Cristalloïdes. — Mathieu. — LIV. 399.
Therapeutische Mittheilungen. — Saalfeld. — LIV. 133.
Therapeutisches Vademecum der Haut und Geschlechtskrankheiten. — Ledermann. — Angez. von Porges — LIV. 471.
Therapeutik für Venerische und Hautkranke. — Lang. — Angez. von Waelsch. — LII. 157.
Therapie der Haut und Geschlechtskrankheiten. — Mraček. — Angez. von Waelsch. — LII. 157.
***Thierkrätze** auf den Menschen. — Zur Uebetragung der — Alexander. — LII. 185.
Thierkrätze. — K. D. — LII. 408.
Thiosinaminseife u. -Pflastermulle. — Unna. — LIV. 400.
Thiosinaminwirkung. — K. D. — LIII. 397.
Tinea besonders des Mikrosporum des Pferdes. — Polymorphismus der — Bodin. — LV. 127.
Tinea circinata. — Notes on two — Fox and Blaxall. — LIV. 383.

- Tinea favosa** s. Favus.
- Tinea** Gruby. — Fall von — Mi-
belli. — LI. 452.
- Trichomycosis palmellina.** — Son-
nenberg. — LVI. 383.
- Trichophyticum.** — Granuloma —
K. D. — LII. 104.
- Trichophytique.** — Onychomycose —
Hirtz et Jacquet. — LI. 447.
- Trichophyton pyogène.** — Produc-
tion de godets faviques par —
Sabrazès et Brengues. —
LI. 448.
- Trichoptilose** und ihre Ursachen. —
Spiegler. — LV. 126.
- Tripper** und Ehe. — Jullien. —
Angez. von Waelsch. — LII. 318.
- Tripper** der Harnröhre. — Muskel-
erkrankungen bei — Eichhorst.
— LII. 450.
- Trippers** mit Spülungen. — Behand-
lung des — Neuhaus. — LII. 456.
- Trippers.** — Behandlung des acuten
— Unna. — LII. 458.
- Tripperbehandlung.** — Zur —
Weidenhammer. — LIV. 460.
- Trippersecretes** — Färbung des —
mit Anilinfarbgemischen. —
Lanz. — LII. 453.
- Tubercle** Germs and giant cells in
human tissue. — Bourland. —
LIII. 431.
- Tuberculeuses** — Ulcérations — de
la main. — Dubreuilh. —
LIII. 428.
- Tuberculide.** — Die — Discussion
auf d. Pariser Congress. — LV.
108, 109.
- Tuberculide angiomateuse** des mem-
bres inférieures. — Leredde et
Milian. — LII. 416.
- Tuberculide cutanée.** — Méneau.
— LIII. 430.
- Tuberculides nodulaires** des mem-
bres inférieurs. — Leredde. —
LII. 417.
- Tuberculinseifen.** — Ueber — Unna.
— LI. 143.
- *Tuberculösen** Hautgeschwürs am
Penis. — Ueber einen Fall eines
primären — Tschlenoff. —
LV. 25.
- Tuberculose** s. a. Hauttuberculose.
- *Tuberculose-Einimpfung** in Folge
ritueller Vorhaut-Beschneidung.
— Bernhardt. — LIV. 211.
- Tuberculose cutanée améliorée** par
le traitement mercuriel — Danlos.
LIV. 401.
- Tuberculose expérimentale** sous-
cutanée. — Rôle des leucocytes
dans la — Dembinski. —
LIII. 432.
- Tuberculosis verrucosa cutis.** — K.
D. — LIV. 304.
- Tuberculosis miliaris acuta** disse-
minata der Haut. — Pellagatti.
— LV. 364.
- Tuberculosis miliaris ulcerosa** labii
et tuberculos. verrucos. cutis. —
K. D. — LII. 102.
- Tuberculosis cutanea.** — Pathologie
der — Pistoi. — LV. 300.
- Tuberculosi della lingua.** — Sulla —
Tanturri. — LIII. 431.
- Tuberculose, Lepra** und Smegma.
— Differentialfärbung der Mikro-
organismen der — Marzi-
nowsky. — LII. 293.
- Tuberculose** avec quelque derma-
toses de l'enfance. — Rapports
de la — Legrand. — LII. 416.
- *Tuberculosis verrucosa cutis** bei
Arbeitern in Kohlenbergwerken.
Fabry. — LI. 69.
- Tuberculum anatomicum.** — Ueber
einen Fall von — Guizetti. —
LV. 301.
- Tumeurs cutanées d'origine incon-
nue.** — Perrin. — LII. 428.
- Tumoren.** — Congenitale elephan-
tiastische — Hoepfel. — LII.
428.
- Tumors** — Congenital — of the
fingers. — Fairman. —
LIII. 468.
- Typhoid bacilli** in the urines of
typhoid fever patients. — Gwyn.
— LII. 441.
- Typhoid fever.** — Gangrenous der-
matitis complicating — Stahl.
— LIII. 441.
- Typhoid fever.** — Urticaria in —
Woodburg. — LIII. 447.
- Typhoide.** — Purpura dans la fièvre
— Robert. — LIII. 444.
- Typhus abdominalis.** — Exfoliative
Dermatitis nach — Diehl. —
LII. 311.

U.

- Ulcères variqueux.** — Traitement des — Martinot. — LIII. 139.
Ulceri varicose. — Contributo alla cura delle — Tavecchi. — LIV. 417.
Ulcers of the leg. — Treatment of — Corsiglia. — LII. 305.
Ulcers of the leg. — Treatment of — Ohmann-Dumesnil. — LII. 305.
Ulcus artificiale. — K. D. — LIII. 106.
Ulcus cruris. — Worauf kommt es an bei der Heilung eines — Freudenthal. — LIII. 134.
Ulcus cruris. — Mechanische Behandlung des — Heermann. — LIII. 135.
Ulcus cruris. — Transplantation bei — K. D. — LIII. 405.
Ulcus cruris vermitteltst Xeroform-Zinkleimverband. — Behandlung des — Beuttner. — LII. 306.
Ulcus gangraenosum glandis. — K. D. — LII. 277.
Ulcus molle. — Therapeutische Studien über — Möller. — E. 91.
Ulcera traumatica indurata ad glandem. — K. D. — LIII. 376.
Ulcus molle — Leistenbubonen nach — und deren Behandlung. — Storp. — LII. 447.
Ulcera mollia des Rectums. — Chitrowo. — LIV. 437.
Ulcus mollis. — Darstellung des Streptobacillus. — Loth. — LII. 446.
Ulcus der Oberlippe. — K. D. — LIII. 104.
Ulcération de nature inconnue. — Baudonin. — LV. 300.
Unguentum domesticum. — Unna. — LIV. 408.
Unguentum pomadinum aromaticum. — Unna. — LIII. 133.
Unguis s. Nagel.
Unterschenkelgeschwür s. Ulcus crur.
Urethrale Faradisationselektroden. — Dommer. — LI. 145.
Urétrites chroniques par les instillations d'acide picrique. — Traitement des — Desnos et Guillon. — LII. 460.

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

- Urethroscope.** — An improved — Valentine. — LII. 445.
Urethrotomia interna. — Zur Technik der — Kollmann. — LI. 147.
Urètre — Ruptures de l' — chez l'homme par bicyclette. — Walther. — LIV. 460.
Urine. — Retention of — Guiteras. — LII. 441.
Urogenitalmuskulatur des Dammes mit bes. Berücksichtigung des Harnblasenverschlusses. — Kalischer. — Angez. von Fischel. — LV. 310.
Urologische Techniken. — Neuere — Schlagintweit. — LI. 146.
Urotropin in certain forms of genitourinary diseases. — Thompson. — LII. 445.
Urticaria factitia. — Seymour. — LII. 306.
Urticaria pigmentosa. — Ein Fall von — Raab. — E. 645.
Urticaria papulosa und Ichthyosis. — K. D. — LI. 285.
Urticaria perstans. — K. D. — LIII. 397. LV. 286.
Urticaire pigmentée. — Jacquet. — LIII. 447.
Urticaria pigmentosa. — K. D. — LIII. 394. LIV. 127, 143.
Urticaria pigmentosa. — A case of — Brongersma. — LIII. 447.
Urticaria with recurrent Haematemesis. — Hillier-Chittenden. — LIII. 445.
Urticaria of the Larynx. — Chronic — Freudenthal. — LII. 306.
Urticaria of the tongue, associated with Achlorhydria. — Goodale und Hewes. — LIII. 446.

V.

- Vaccina generalisata.** — Zur Kenntniss der — Rieny. — LV. 306.
***Vaccine** — Generalisirte — bei vorher gesunder und kranker Haut. — Paul. — LII. 3. — Bemerkung hiezu. — Rille. — LII. 476.
Vaccinatio generalisata. — Ueber — Wetterer. — LIII. 439.
Vaccination — Nephritis nach — mit animaler Lymphe. — Frölich. — LII. 414.

- Tinea favosa** s. Favus.
- Tinea** Gruby. — Fall von — Mi-
belli. — LI. 452.
- Trichomycosis palmellina.** — Son-
nenberg. — LVI. 383.
- Trichophyticum.** — Granuloma —
K. D. — LII. 104.
- Trichophytique.** — Onychomycose —
Hirtz et Jacquet. — LI. 447.
- Trichophyton pyogène.** — Produc-
tion de godets faviques par —
Sabrazès et Brengues. —
LI. 448.
- Trichoptilose** und ihre Ursachen. —
Spiegler. — LV. 126.
- Tripper** und Ehe. — Jullien. —
Angez. von Waelsch. — LII.
318.
- Tripper** der Harnröhre. — Muskel-
erkrankungen bei — Eichhorst.
— LII. 450.
- Trippers** mit Spülungen. — Behand-
lung des — Neuhaus. — LII.
456.
- Trippers.** — Behandlung des acuten
— Unna. — LII. 458.
- Tripperbehandlung.** — Zur —
Weidenhammer. — LIV. 460.
- Trippersecretes** — Färbung des —
mit Anilinfärbemischungen. —
Lanz. — LII. 453.
- Tubercle** Germs and giant cells in
human tissue. — Bourland. —
LIII. 431.
- Tuberculeuses** — Ulcérations — de
la main. — Dubreuilh. —
LIII. 428.
- Tuberculide.** — Die — Discussion
auf d. Pariser Congress. — LV.
108, 109.
- Tuberculide angiomateuse** des mem-
bres inférieures. — Leredde et
Milian. — LII. 416.
- Tuberculide cutanée.** — Méneau.
— LIII. 430.
- Tuberculides nodulaires** des mem-
bres inférieurs. — Leredde. —
LII. 417.
- Tuberculinseifen.** — Ueber — Unna.
— LI. 143.
- *Tuberculösen** Hautgeschwürs am
Penis. — Ueber einen Fall eines
primären — Tschlenoff. —
LV. 25.
- Tuberculose** s. a. Hauttuberculose.
- *Tuberculose-Einimpfung** in Folge
ritueller Vorhaut-Beschneidung.
— Bernhardt. — LIV, 211.
- Tuberculose cutanée améliorée** par
le traitement mercuriel — Danlos.
LIV. 401.
- Tuberculose expérimentale** sous-
cutanée. — Rôle des leucocytes
dans la — Dembinski. —
LIII. 432.
- Tuberculosis verrucosa cutis.** — K.
D. — LIV. 304.
- Tuberculosis miliaris acuta** disse-
minata der Haut. — Pellagatti.
— LV. 364.
- Tuberculosis miliaris ulcerosa** labii
et tuberculos. verrucos. cutis. —
K. D. — LII. 102.
- Tuberculosis cutanea.** — Pathologie
der — Pistoi. — LV. 300.
- Tuberculosi della lingua.** — Sulla —
Tanturri. — LIII. 431.
- Tuberculose, Lepra** und Smegma.
— Differentialfärbung der Mikro-
organismen der — Marzi-
nowsky. — LII. 293.
- Tuberculose** avec quelque derma-
toses de l'enfance. — Rapports
de la — Legrand. — LII. 416.
- *Tuberculosis verrucosa cutis** bei
Arbeitern in Kohlenbergwerken.
Fabry. — LI. 69.
- Tuberculum anatomicum.** — Ueber
einen Fall von — Guizetti. —
LV. 301.
- Tumeurs cutanées d'origine incon-
nue.** — Perrin. — LII. 428.
- Tumoren.** — Congenitale elephan-
tiastische — Hoepfel. — LII.
428.
- Tumors** — Congenital — of the
fingers. — Fairman. —
LIII. 468.
- Typhoid bacilli** in the urines of
typhoid fever patients. — Gwyn.
— LII. 441.
- Typhoid fever.** — Gangrenous der-
matitis complicating — Stahl.
— LIII. 441.
- Typhoid fever.** — Urticaria in —
Woodburg. — LIII. 447.
- Typhoide.** — Purpura dans la fièvre
— Robert. — LIII. 444.
- Typhus abdominalis.** — Exfoliative
Dermatitis nach — Diehl. —
LII. 311.

U.

- Ulcères variqueux.** — Traitement des — Martinot. — LIII. 139.
Ulceri varicose. — Contributo alla cura delle — Tavecchi. — LIV. 417.
Ulcers of the leg. — Treatment of — Corsiglia. — LII. 305.
Ulcers of the leg. — Treatment of — Ohmann-Dumesnil. — LII. 305.
Ulcus artificiale. — K. D. — LIII. 106.
Ulcus cruris. — Worauf kommt es an bei der Heilung eines — Freudenthal. — LIII. 134.
Ulcus cruris. — Mechanische Behandlung des — Heermann. — LIII. 135.
Ulcus cruris. — Transplantation bei — K. D. — LIII. 405.
Ulcus cruris vermitteltst Xeroform-Zinkleimverband. — Behandlung des — Beuttner. — LII. 306.
Ulcus gangraenosum glandis. — K. D. — LII. 277.
Ulcus molle. — Therapeutische Studien über — Möller. — E. 91.
Ulcera traumatica indurata ad glandem. — K. D. — LIII. 376.
Ulcus molle — Leistenbubonen nach — und deren Behandlung. — Storp. — LII. 447.
Ulcera mollia des Rectums. — Chitrowo. — LIV. 437.
Ulcus mollis. — Darstellung des Streptobacillus. — Loth. — LII. 446.
Ulcus der Oberlippe. — K. D. — LIII. 104.
Ulcération de nature inconnue. — Baudonin. — LV. 300.
Unguentum domesticum. — Unna. — LIV. 408.
Unguentum pomadinum aromaticum. — Unna. — LIII. 133.
Unguis s. Nagel.
Unterschenkelgeschwür s. Ulcus crur.
Urethrale Faradisationselektroden. — Dommer. — LI. 145.
Uréthrites chroniques par les instillations d'acide picrique. — Traitement des — Desnos et Guillon. — LII. 460.

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LV.

- Urethroscope.** — An improved — Valentine. — LII. 445.
Urethrotomia interna. — Zur Technik der — Kollmann. — LI. 147.
Urètre — Ruptures de l' — chez l'homme par bicyclette. — Walther. — LIV. 460.
Urine. — Retention of — Guiteras. — LII. 441.
Urogenitalmuskulatur des Dammes mit bes. Berücksichtigung des Harnblasenverschlusses. — Kalischer. — Angez. von Fischel. — LV. 310.
Urologische Techniken. — Neuere — Schlagintweit. — LI. 146.
Uretropin in certain forms of genitourinary diseases. — Thompson. — LII. 445.
Urticaria factitia. — Seymour. — LII. 306.
Urticaria pigmentosa. — Ein Fall von — Raab. — E. 645.
Urticaria papulosa und Ichthyosis. — K. D. — LI. 285.
Urticaria perstans. — K. D. — LIII. 397. LV. 286.
Urticaire pigmentée. — Jacquet. — LIII. 447.
Urticaria pigmentosa. — K. D. — LIII. 394. LIV. 127, 143.
Urticaria pigmentosa. — A case of — Brongersma. — LIII. 447.
Urticaria with recurrent Haematemesis. — Hillier-Chittenden. — LIII. 445.
Urticaria of the Larynx. — Chronic — Freudenthal. — LII. 306.
Urticaria of the tongue, associated with Achlorhydria. — Goodale und Hewes. — LIII. 446.

V.

- Vaccina generalisata.** — Zur Kenntnis der — Rieny. — LV. 306.
Vaccine — Generalisirte — bei vorher gesunder und kranker Haut. — Paul. — LII. 3. — Bemerkung hiezu. — Rille. — LII. 476.
Vaccinatio generalisata. — Ueber — Wetterer. — LIII. 439.
Vaccination — Nephritis nach — mit animaler Lymphe. — Frölich. — LII. 414.

Vaccination. — Attwood. — LIII. 439.
Vaccination an der Hand. — Zufällige — Hall. — LV. 306.
Varia. — LI. 320, 475. LII. 159, 319, 475. LIII. 160, 475. LIV. 159, 473. LV. 160, 317, 449.
Vasogenum spissum. — Ueber — Leistikow. — LIV. 414.
Vererische Katarrhe bei Frauen. — Bemerkungen über — Bergh. — LII. 447.
Venerischen Krankheiten. — Verbreitung der — Lassar. — LIV. 441.
Verbrennung. — K. D. — LII. 109, 110.
Verbrennung dritten Grades, behandelt mit Pepsinum purum. — Ein Fall von — Watermann. — LII. 311.
Verbrennungen. — Historisches zur Therapie der — Bloch. — LIII. 423.
Verbrennungen — Tod bei ausge dehnten — und Injektionen künstlichen Serums. — Azarello. — LIV. 393.
Verbrennungen s. a. Burns.
Vererbung der Syphilis oder Vererbung des Syphilismus. — Tommasoli. — E. 61.
Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft. — LI. 295, 433. LII. 288, 406. LIII. 113, 379. LIV. 121. LV. 288.
Verhandlungen der Breslauer dermatologischen Vereinigung. LI. 299. LIII. 387. LIV. 363.
Verhandlungen der New-Yorker dermatologischen Gesellschaft. — LIV. 135.
Verhandlungen der dermatologischen Section des VII. Pirogoff'schen Congresses — Grünfeld. — LIV. 349.
Verhandlungen des Vereines Ungarischer Dermatologen und Urologen. — LI. 437.
Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft. — LI. 285, 425. LII. 99, 273, 399. LIII. 99, 371. LV. 277.
Verhandlungen des IV. internationalen dermatologischen Congresses, Paris 2.-9. August 1900. — Jadassohn — LII. 407. — Fischel. — LV. 103.

Verhandlungen der dermatologischen Abtheilung der Naturforscherversammlung in Aachen 1900. — Schroeder. — LV. 130.
Versammlung deutscher Naturforscher zu München. — Bericht über die 71. — Jesionek. — LI. 137.
Verweilinjektionen. — Urethral-klemme für — Epstein. — LII. 440.
Verruces planes juveniles de la face et des mains. — Meurisse. — LIII. 469.
Véroles Vieilles. — Jullien. — E. 15.
Vitiligo und Psoriasis vulgaris. — K. D. — LI. 291.
Vitiligo und Morphoea. — K. D. — LIV. 152.
Vitiligo. — Die Aetiologie der — Gaucher. — LV. 128.
Vulvaires. — Kystes — Weber. — LIV. 460.

W.

Warts. — Chrysarobin a specific for — Fitz. — LIII. 127.
Warzen. — K. D. — LIV. 142.
Wechselstromes und der hochgespannten Ströme. — Wirkung des — Oudin. — LII. 139.
Wechselströmen. — Behandlung von Hautkrankheiten mit hochgespannten — Strauss. — LIII. 129.
Werthof'sche Krankheit durch Gelatineinjektionen geheilt. — Senni. — LIII. 451.
***Widmung.** — F. J. Pick. — E. VII.
Wischwässern. — Verwendung von Eigelbemulsionen zu — Unna. — LIV. 407.
Wunden. — Bakterienresorption von frischen — Halban — LII. 137.
Wundheilung. — Neue Methoden der — von Schleich. — Angez. von Schloffer.

X.

Xanthom. — K. D. — LIV. 131.
Xanthomaglycosuricum. — Schwerter-Trachsler. — LIII. 473.
Xanthoma planum. — K. D. — LV. 288.
Xanthomata. — The nature of the — Pollitzer. — LIV. 381.

Xanthombehandlung. — Monochlor-
essigsäure bei der — Mc. Guire.
— LII. 434.
***Xeroderma pigmentosum.** — Blut-
befunde bei — Okamura. —
LI. 87.
***Xeroderma pigmentosum Kaposi.** —
Ueber das — Cornelius Beck. —
E. 223.
Xeroderma pigmentosum. — Fall
von — Mendes da Costa. —
LII. 431.
Xeroderma pigmentosum. — K. D.
— LI. 288. LII. 115.
Xerodermbehandlung bei Hauterkran-
kungen der Kinder. — Berend.
— LII. 141.
Xerostomia. — On „Dry Mouth“ or
— Harris. — LII. 433.
Xray burn. — The so-called —
Rudis-Jicinski — LIII. 461.
X-rays. — Troubles trophiques
cutanées dûs aux — Destot. —
LIII. 461.

X-Strahlen. — Dermatitis. — K —
LIV. 153.

X-Strahlen s. Röntgen-Strahlen.

Y.

Yaws in India. — Powell. —
LII. 425.

Yaws and Syphilis. — The non-
identity of — Daniels. —
LII. 424.

Z.

Zahn- und Mundpflege. — An-
leitung zur — Röse. — Angez.
von Pick. — LV. 315.

Zona als acute Infektionskrankheit.
— Haslund. — E. 169.

Zungeneberfläche. — Exfoliations-
process der — K. D. — LIII. 99.

II.

Autoren-Register.

(Die römischen Ziffern bezeichnen den Band, die arabischen die Seite. E. = Ergänzungsband.)

- Abba.** LII. 415.
Adam. LIV. 387.
Adami. LIII. 141.
Adams. LIII. 462.
Adamson. XIII. 430.
Adler. LIII. 425.
Agniel. LIV. 383.
Åhman. LIV. 285.
Ajello. LIII. 470.
Alexander. LII. 185.
Allen. LII. 297. LIII. 443.
Allgeyer. LV. 3.
De Amicis. LIV. 438. E. 1.
Amyx. LII. 437. LIII. 424.
Anderson. LIII. 454, 469.
Anselson. LIV. 447.
Anthony. LII. 424.
Anza. LIV. 424.
Arwine. LIII. 440.
Asselbergs. LIV. 401.
Athanasow. LII. 437.
Attwood. LIII. 439.
Audry. LII. 134, 292, 298, 300, 301, 438, 459. LIII. 142, 444, 474. LIV. 380, 465. LV. 299.
Autenrieth. LII. 415.
Avellis. LIII. 147.
Axmann. LII. 298.
Azarello. LIV. 393.

Babes. LI. 318. LII. 294.
Backhaus. LII. 459.
Baldy. LIV. 378.
Balzer. LV. 299.
Bande. LIII. 443.
Bang. LIII. 129.
Bangs. LIII. 153.
Banteignie. LIII. 459.
Bantigny. LIII. 467.

Bar. LIV. 425.
Barbe. LII. 467. LV. 129.
Bargum. LII. 135.
Barillon. LII. 421.
Barney. LI. 460.
Barreyre. LII. 131.
Bartels. LII. 421.
Barthélemy. LIV. 432.
Batut. LIV. 450.
Baudonin. LIV. 425. LV. 300.
Bayle. LII. 430.
Beauprez. LII. 313.
Bechert. LIII. 95.
Beck. LII. 438. LIII. 132. E. 232.
Beer. LIV. 390.
Beier. LIII. 158.
Bellencontre. LIII. 453.
Bender. LII. 447.
Bennati. LI. 456.
Berend. LII. 141.
Bergengrün. LIII. 428.
Berger. LII. 289.
Bergh. LII. 438, 447.
Bergmann. LIII. 428.
Berliner. LV. 145, 146.
Bernard. LII. 297, 426, 435.
Berndt. LII. 447.
Bernhardt. LII. 349. LIV. 211.
Bernstein. LV. 304.
Bertarelli. LV. 125.
Besmann. LV. 304.
Bettmann. LI. 203. LV. 323.
De Beurmann. LV. 129.
Beuttner. LII. 306.
Bezangon. LIV. 450.
Bisserié. LIII. 467.
Bistis. LIII. 429.
Blaschko. LI. 129. LIV. 466.
Blaxall. LIV. 383.

- Bloch.** LII. 448, 458. LIII. 132, 423.
 LV. 304.
Blumberg. LII. 295.
Bedin. LV. 127.
Beeck. E. 153.
Beeghold. LV. 387.
Beeglon. LV. 303.
Böhm. LII. 439.
Bogdan. LIII. 428.
Boissard. LIV. 425.
Bokay. LIV. 392.
Boltenstern. LI. 317.
Bondesio. LII. 460.
Bosselini. LIII. 435, 459.
Besvieux. LIII. 459.
Bottstein. LII. 139.
Bourland. LIII. 431.
Bouvier. LII. 448.
Bouvy. LII. 449.
Brandis. LII. 460. LV. 130.
Braquehay. LII. 122.
Brault. LII. 313.
Braunschmidt. LI. 458.
Breda. E. 25.
Brengues. LI. 448.
Briquet. LIII. 148. LIV. 871.
Brissemoret. LII. 122.
Brixa. LIII. 142.
Brocq. LII. 297, 426, 432. E. 81.
Brodier. LIII. 447.
Broers. LIV. 406, 407.
Brongersma. LIII. 447.
Browrigg. LIII. 460.
Bruck. LV. 308.
Bruhns. LIII. 143. LV. 288.
De Brun. LII. 419.
Bruns. LIV. 376.
Brutzer. LIII. 428.
Bryan. LIII. 453.
Bukovský. LI. 365.
Bulkley. LI. 473.
Bull. LIII. 143.
Buret. LII. 460.
Buri. LIII. 460.
Burknall. LIII. 424.
v. Burski. LI. 466.
Buschke. LV. 290.
Byles. LII. 123.

Cabet. LII. 310, 461.
Callari. LIII. 136.
Calmels. LIII. 131.
Calmen. LIV. 451.
Campana. E. 847.
Campbell. LIV. 448.
Cao. LIV. 438.
Cardellhae. LIII. 449.

Care. LII. 461.
Carr. LII. 439.
Casacca. LII. 118, 468.
Casarini. LIV. 403.
Caspary. E. 199.
Du Castel. LIV. 438. LV. 297. E. 9.
Castens. LIV. 426.
Castrillón. LII. 419.
Cavanié. LIV. 384.
Cenci. LIV. 396.
Chapron. LIII. 450.
Charpentier. LIII. 416, 426.
Chavannaz. LIII. 474.
Chériglé. LIV. 371.
Chitrowo. LIV. 437.
Chotzen. LI. 471.
Christian. LIV. 435.
Chrtzelitzer. LII. 449. LIV. 407.
Ciauri. LIV. 380.
Ciarocchi. LV. 126, 127.
Citernesl. LIII. 450.
Clark. LII. 121, 450.
Clement. LII. 450. LIV. 377.
Cochrane. LII. 440.
Cocks. LIV. 439.
Cohn. LIII. 452. LIV. 438.
Cooley. LII. 430.
Collan. LII. 157.
Celombini. LI. 163. LIV. 451, 461.
Comba. LIII. 432. LV. 307.
Combemale. LIII. 463.
Comby. LIV. 426.
Condamin. LII. 461.
Cordes. LII. 468.
Corsiglia. LII. 305.
Le Count. LIV. 372.
Crocker. LI. 443. LIII. 445, 466.
Csillag. LII. 253.
Cumston. LII. 129. LIV. 451.
Curti. LIII. 440.

Daddi. LV. 304.
Dagilaiski. LI. 469. LV. 293.
Daniel. LII. 148.
Daniels. LII. 424.
Danlos. LIV. 401, 422. LV. 296, 297.
Dawbarn. LII. 462.
Deas. LIII. 463.
Decker. LIII. 462.
Delbanco. LIV. 391.
Delherm. LV. 129.
Dematteis. LIII. 443.
Dembinski. LIII. 432.
Demel. LIII. 141.
Desnes. LII. 450.
Destet. LIII. 461.
Deutsch. E. 291.

- Diehl.** LII. 311.
Diebury. LIII. 467.
Dörge. LII. 308.
Dommer. LI. 145.
O'Donovan. LIII. 416.
van Dort. LIII. 427.
Deuttelepnt. LI. 109. LV. 302.
Drago. LII. 119.
Dubreuilh. LI. 452. LIII. 428. LV. 125, 128. E. 335.
Dühren. LV. 155.
Dürck. LII. 156.
Duhring. LI. 316. LII. 145.
Durand. LIII. 452.
Duval. LII. 450

Ebstein. LV. 151.
Ehlers. LII. 419. LIII. 428, 430.
Ehrmann. LIII. 130. LV. 128.
Eichhoff. LIII. 130.
Eichhorst. LII. 450.
Emery. LIV. 452. LV. 297, 300, 315.
Emmart. LII. 451.
Engels. LII. 312.
Epstein. LII. 149, 440.
Ermakow. LIV. 356.
Escat. LII. 440.
Eschbaum. LIV. 432.
Etienne. LII. 122. LIV. 424.

Fabry. LI. 69. LIII. 470, 471. LIV. 111.
Fadonel. LII. 485.
Fairman. LIII. 468.
Falk. LI. 459. LII. 124.
Farez. LIII. 426.
Feindel. LI. 442.
Felsch. LII. 415.
Fendt. LIII. 213.
Ferma. LIV. 453.
Ferrannini. LIV. 380.
Feuchtwanger. LIII. 462.
Filarétopoulos. LIII. 148.
Finger. E. 403.
Finsen. LII. 142. LV. 124.
Fiorentini. LI. 450.
Fischel. LIII. 49. LV. 103.
Fischer. LI. 445. LII. 125.
Fitz. LIII. 127.
Floras. LII. 125.
Floret. LII. 148.
Förster. LII. 314.
Fohr. LII. 306.
Folger. LII. 313.
Fournier. LII. 292, 451. LIII. 149. LIV. 426, 427, 387.
Fox. LII. 468. LIV. 383.

Franceschini. LIII. 148.
Frangen. LIV. 427.
Frazier. LII. 451.
Freche. LI. 452.
Fretel. LIII. 126.
Freudenthal. LII. 306. LIII. 134.
Freund. LI. 144. LII. 304. LV. 125. E. 515.
Fricke. LII. 140.
Frickenhau. LIII. 133. LIV. 397.
v. Friedländer. LII. 132. LIII. 128. LIV. 436. LV. 154.
Frölich. LII. 414.
Fryding. LIII. 123.
Fuerst. LIV. 398.
Funk. LIII. 466. LIV. 400.
Fusari. LIII. 123.

Gallard. LIII. 127.
Gallenga. LIII. 434.
Gallois. LIII. 140.
Galloway. LI. 444.
Gangitano. LIII. 474.
Gaston. LV. 300.
Gaucher. LI. 450. LIII. 149. LV. 128
Gaudewzi. LIV. 375.
Gautier. LIII. 126.
Gebhardt. LII. 155.
German. LI. 460.
Gilchrist. LII. 433. LIII. 465.
Gilles de la Tourette. LI. 160.
Ginglinger. LII. 435.
Girot. LIII. 442.
Glautenay. LIV. 452. LV. 297.
Gloor. LI. 449.
Glinzer. LII. 429.
Glück. LII. 156, 197. LIII. 427.
Goerlitz. LII. 302.
Goldberg. LII. 440.
Goldfarb. LII. 440.
Goldzieher. LI. 442.
Goodale. LIII. 446.
Gouley. LII. 440.
Govan. LIV. 406.
Gowan. LIV. 404.
Granclement. LIII. 416.
de Grandmaison. LII. 462.
Grange. LII. 469.
Graul. LII. 303.
Gravagna. LIV. 439.
Gregor. LIV. 417.
Griffon. LIV. 450.
Grigorjew. LIII. 454.
Grimm. LIV. 418.
Grosalik. LII. 462.
Gross. LII. 291.
Grosz. LI. 467.

- Greuven. LV. 85, 246, 419.
 Grüneberg. LIV. 409.
 Grünfeld. LIII. 427. LIV. 349.
 Gruder. LI. 468.
 Grundfest. LII. 445.
 Guiard. LII. 441.
 Guibert. LIII. 150.
 Guilbard. LII. 431.
 Guillon. LII. 450.
 Guilloz. LIV. 454.
 Guinard. LIII. 439.
 Mc. Guire. LII. 434.
 Gulteras. LII. 441.
 Guizetti. LV. 301.
 Gunsett. LV. 337.
 Guth. E. 599.
 Guthmann. LIV. 375.
 Guttman. LI. 459.
 Gwyn. LII. 441.
 Haan. LII. 462.
 Hahn. LIV. 454.
 Haidentoff. LIV. 454.
 Halban. LII. 137.
 Hall. LIII. 463. LV. 306.
 Hallepeau. LII. 481. LIV. 409. E. 143.
 Halpern. LII. 91. LV. 363.
 Hanka. LV. 294.
 Hansteen. 135.
 Hardaway. LII. 141.
 Harris. LII. 433.
 Hartley. LII. 463.
 Hartung. LII. 411.
 Hartzell. LII. 422. LIII. 464.
 Haslund. LII. 442, 463. LIV. 419.
 E. 169.
 Haushalter. LII. 464.
 Havas. E. 275.
 Hecker. LIV. 428.
 Heermann. LIII. 135.
 Heinz. LIV. 390.
 Hektoen. LIII. 438.
 Held. LII. 301.
 Heller. LII. 310. LIV. 377. LV. 149.
 HELLIER. LIII. 455.
 Henrichs. LII. 307.
 Herbert. LIV. 397.
 Herff. LV. 445.
 Herz. LIV. 472. LV. 157.
 Herzog. LII. 433.
 Heuss. LIV. 413.
 Heuzard. LIV. 465.
 Hewes. LIII. 446.
 Heydner. LIV. 432.
 Hillier-Chittenden. LIII. 445.
 Himet. LIV. 414.
 Himmel. LIV. 359.
 Hirigoyen. LIII. 455.
 Hirschfeld. LIII. 157.
 Hirschkron. LII. 299.
 Hirtz. LI. 447.
 Hochsinger. LII. 149. E. 711.
 Hodara. LII. 300, 432. LIII. 132.
 424. LIV. 410, 412, 414.
 Höfler. LIV. 433.
 Hoepfel. LII. 428.
 Hoisnard. LIV. 371.
 Hollmann. LI. 229.
 Homberger. LIII. 150.
 Hopt. LIII. 128. LIV. 450.
 Horand. LI. 447.
 Holzhäuser. LI. 225. LV. 200.
 Honkamp. LIV. 389.
 Howland. LII. 443.
 Huber. LII. 71. E. 239.
 Hügel. LI. 225, 239. LV. 200.
 Hussen. LII. 464.
 Hutchins. LIV. 390.
 Hyde. LV. 126.
 Ivanischewitch. LIII. 461.
 Iwanoff. LIII. 325. LIV. 454.
 Jacksohn. LIII. 424. LIV. 406.
 Jadasohn. LII. 407. LIII. 160. LV.
 150, 315. E. 877.
 Jacobs. LI. 464.
 Jacquet. LI. 447. LIII. 447. E. 373.
 Jamieson. LV. 387.
 Janet. LII. 443.
 Jansen. LII. 469.
 Japha. LIII. 417.
 Jehl. LIV. 372.
 Jersild. LI. 446.
 Jesionek. LI. 137.
 Jessner. LI. 137. LII. 420, 474.
 Jeannin. LII. 122.
 Johnsohn. LIII. 449.
 Jones. LIV. 439.
 Jordan. LI. 353. LII. 125. LIV. 341,
 344, 433.
 Joseph. LI. 473. LII. 158. LV. 316.
 E. 183.
 Jourdanet. LII. 303, 420.
 Jullien. LII. 318, 453. LIV. 433.
 E. 15.
 Judd. LIII. 138.
 Juliusberg. LV. 134, 147. E. 615.
 Justus. LV. 129. E. 495.
 Juwatscheff. LII. 385.
 Kaolin-Benziger. LII. 317.
 Kaiserling. LI. 472.
 Kallischer. LV. 310.

- Kallenberger. LIV. 417.
 Kaposi. LI. 315.
 Karvonen. LIII. 129. LIV. 447.
 Kaufmann. LIV. 458.
 Kenner. LII. 443.
 Kinch. LIV. 383.
 Kirchner. LV. 305.
 Kleinhans. LV. 445.
 Klingmüller. E. 629.
 Klotz. LII. 444.
 Klveen. LIII. 423.
 Knoll. LII. 422.
 Kober. LII. 444.
 Köbner. LIV. 440.
 Kölpin. LII. 429.
 Koelzer. LIV. 416.
 Köster. LII. 302.
 Kolbe. LIII. 451.
 Kolle. LIII. 429.
 Kollmann. LI. 147. LV. 138, 143.
 Koplik. LIII. 436.
 Kopytowski. LIV. 17.
 Korn. LII. 294.
 Kreibich. LI. 347. E. 447.
 Krenzer. LIV. 429.
 Krieger. LIII. 467.
 Kromayer. LII. 135. LIII. 85, 128.
 Kroner. LIV. 377.
 Krückenberg. LII. 452.
 Krueger. LIV. 375.
 Krzyształowicz. LIV. 392, 400.
 Kucharzewski. LIV. 455.
 Kudike. LII. 141.
 Küstermann. LIII. 150.
 Kugel. LIII. 139.
 Kuhn. LI. 460.
 Kulisch. LII. 299. LV. 143.
 Kumberg. LI. 452.
 Kurtz. LII. 302.
 Kuschen. LI. 444.

 Lamb. LIII. 440.
 Lambert. LIII. 151.
 Lang. LI. 294. LII. 157. LV. 123.
 Langmann. LIV. 405.
 Lanz. LII. 51, 131, 293, 453, LV. 203.
 Lapin. LIII. 450.
 Lapowski. LIII. 151.
 Lardier. LIV. 382.
 Larrieu. LII. 318.
 Lassar. LIII. 128. LIV. 419, 441, 447.
 Launois. LII. 453.
 Ledermann. LIV. 471.
 Lefebvre. LV. 303.
 Lefert. LII. 318.

 Legrand. LII. 416.
 Leistikow. LIII. 132. LIV. 409, 414.
 Lennhoff. LIII. 144.
 Leo. LII. 314.
 Lèpine. LIII. 144.
 Lereboullet. LIII. 152.
 Leredde. LII. 416, 417. LIII. 448. LIV. 396. LV. 301.
 Leslie. LIII. 454. LIV. 389.
 Leven. LV. 33.
 Levi. LIV. 227.
 Levin. LII. 130. LIV. 433.
 Levisaur. LI. 449.
 Ley. LII. 469.
 Liagre. LII. 131.
 Lichtenstein. LIV. 415.
 Lie. LII. 472.
 Lion. E. 635.
 Lissauer. LIII. 464.
 Liwschitz. LIV. 442.
 Ljanz. LII. 130.
 Lochte. LII. 454.
 Loder. LIV. 429.
 Loeb. LIII. 153.
 Loewald. LIV. 403.
 Löwenbach. LII. 158.
 Loewenbach. LV. 316.
 Loewenstein. LIII. 153.
 Löwit. LII. 291.
 Löwy. E. 721.
 Lombroso. LI. 319.
 Lorenz. LI. 449.
 Loth. LII. 446.
 Lublinsky. LIV. 463.
 Luttes. LI. 469.
 Luithlen. E. 709.
 Lydston. LII. 138.

 Mabboux. LI. 160.
 Mackenzie. LIV. 402.
 Macleod. LIII. 124. LIV. 402.
 Mahu. LII. 296.
 Mainzer. LIV. 376.
 le Maire. LIII. 468.
 Majocchi. LIII. 435.
 Malenchini. LIII. 444.
 Malherbe. LI. 446.
 Manassein. LII. 395.
 Manchot. LIV. 441.
 Mantegazza. LIV. 455.
 Marion. LI. 447.
 Marschalko. LIII. 163. LIV. 235.
 Martinot. LIII. 139.
 Marty. LII. 433.
 Marzinowsky. LII. 293.
 Massei. LIV. 375.
 Mathieu. LIV. 899, 394.

- Matzenauer.** LI. 288. LII. 333. LV. 67, 229, 394.
Mayer. LIII. 439.
Mazzotti. LIII. 449.
Meissner. LV. 130, 135.
Mendes da Costa. LII. 431.
Mendoza. LIII. 153.
Méneau. LIII. 430.
Ménodrier. LV. 295.
La Mensa. LIV. 429, 430.
Merk. LIII. 349.
Merletti. LIV. 388.
Messner. LIII. 136.
Mourisse. LIII. 469.
Meyer. LIII. 437, 453.
Mibelli. LI. 452. LII. 432. LIV. 403, 462.
Michaux. LV. 301.
Migliorato. LV. 295.
Migula. LV. 443.
Millan. LII. 416.
Millau. LIV. 430.
Millée. LII. 465.
Mindes. LV. 158.
Mingopoule. LII. 455.
Mirabeau. LII. 455.
Mieczkowski. LV. 157.
Möller. LII. 295.
Möller. LIII. 159. LV. 173. E. 91.
Mohr. LIII. 456.
de Molènes. LII. 118.
Mollison. LIII. 437.
Moncorvo. LI. 454.
Monteverdi. LII. 465.
Montgomery. LV. 299.
Montoya. LI. 447.
Morel-Lavallée. LII. 465.
Morton. LIV. 436.
Motta-Cocco. LII. 119.
Mounier. LIV. 462.
Mraček. LII. 125, 157. LIII. 361.
Mueller. LIV. 418, 448.
Müller. LI. 150.
Münz. LV. 305.
Mulert. LII. 429.
Munk. LIV. 388.
Munro. LII. 811.
Neisser. LI. 454. LII. 456.
Nékám. E. 323.
Nescedimenko. LIV. 385.
Neuberger. LI. 138.
Neuhäus. LII. 456, 465.
Neumann. LIV. 3, 439.
Newman. LII. 445.
Nicolino. LIV. 455.
Niepel. LII. 303.
v. Niessen. LV. 142.
Nobl. LV. 128. E. 811.
Noto. LIV. 378.
v. Notthafft. LI. 148.
Oberwarth. LIII. 418. LIV. 423.
Oedmansson. LII. 119.
Oefele. LIV. 455.
Oertel. LIV. 373.
Ogilvie. LIV. 449.
Ohmann-Dumesnil. LII. 131, 305, 466, 469. LIII. 139, 140, 423. LIV. 379.
Okamora. LI. 87. LII. 223. LIII. 125.
Oppenheimer-Maerklin. LIII. 469.
Orbaek. LIII. 472.
Osler. LIII. 441.
Ostertag. LIV. 456.
Oudin. LII. 139.
Oulmann. LIV. 463.
Ozanne. LIII. 134.
Ozenne. LIII. 144.
Pabst. LIV. 389.
Panichi. LII. 456. LIV. 456, 457.
Pardel. LII. 309.
Parker. LIII. 456.
Partos. LII. 127.
Patrick. LI. 461.
Paul. LII. 3.
Pawlow. LII. 308.
Pelagatti. LI. 451. LII. 136. LIII. 134. LV. 300.
Peppmüller. LV. 293.
Peratoner. LIII. 449.
Peroni. LIV. 455.
Perrin. LII. 428.
Personali. LII. 140.
Petersen. LIV. 442.
Petrasko. LII. 141.
Petrini de Galatz. LIII. 465. E. 19.
Pezzoli. LIV. 193. E. 391.
Pfützner. LIII. 418.
Philipps. LII. 182.
Philipsson. LI. 33, 446. LIII. 440. LIV. 401, 443. LV. 215.
Phillips. LI. 457. LIII. 472.
Piano. LI. 450.
Piccardi. LII. 415. LIV. 444, 457.
Pick Friedel. LI. 160, 317, 818. LII. 157. LIII. 156, 157. LV. 158, 315.
Pick F. J. LI. 315, 471. E. 315.
Pick Walther. LII. 158, 474. LV. 316.
Pieracini. LIII. 444.
Pierre Marie. LIII. 467.
Pini. LII. 163. LIII. 459.
Pistel. LV. 300.
Planchu. LIII. 419.

- Plimmer. LII. 295.
 Plonski. LIII. 460. LIV. 380.
 Poljakow. LIII. 145.
 Pollitzer. LIV. 381. E. 695.
 Poltawzew. LIV. 358.
 Pompeani. LII. 457.
 Poncet. LIII. 470.
 Ponzio. LIV. 395.
 Porges. LII. 323, 474. LIV. 471.
 Posner. LI. 473.
 Pospelow. LII. 307. LV. 163. E. 119.
 Pospischill. LII. 315.
 Pottgiesser. LIV. 376.
 Powell. LII. 425. LIV. 444.
 Praun. LIII. 125. 135.
 Pringle. LV. 298.
 Pröschner. LIII. 125.
 Prokech. LI. 160.
 Prothon. LIII. 146.

 Raab. E. 645.
 Rabitsch. LII. 127.
 Raehlmann. LIV. 385.
 Ranschoff. LI. 444.
 Rasch. LII. 144.
 Rausch. LIII. 130.
 Ravenel. LII. 466.
 Ravogli. LII. 457.
 Raymond. LIV. 431.
 Reich. LIV. 399.
 Reichel. LIV. 458.
 Reiner. E. 291.
 Reiss. LII. 133.
 Reiter. LIV. 423.
 Renault. LII. 470.
 Renzi. LI. 466.
 Reveliotti. LIII. 139.
 Richter. LIII. 127. LIII. 426.
 Rie. LIV. 403.
 Riecke. LIV. 289.
 Riemy. LV. 306.
 Rils. LIV. 381.
 Rille. LI. 140, 142. LII. 476. LIV. 415. LV. 298.
 Risso. LI. 141. LII. 312.
 Ritter. LII. 414.
 Rivière. LII. 470.
 Robert. LIII. 444.
 Roberts. LIII. 427.
 Robin. LIII. 448.
 Römer. LIII. 456.
 Röse. LV. 315.
 Rohleder. LIII. 130.
 Rolly. LV. 308.
 Róna. LV. 317. E. 209.
 Rose. LI. 456.

 Rosenthal. LI. 297.
 Roth. LI. 3, 247, 395. LIV. 458.
 Rudis-Jicinski. LIII. 461.
 Runeberg. LIV. 445.
 Runge. LII. 138.

 Saalfeld. LIII. 130, 153. LIV. 133. 404.
 Saar. LV. 296.
 Sabouraud. LI. 448. E. 785.
 Sabrazés. LI. 448.
 Sachs. LIII. 419.
 Sack. LIV. 419.
 Saemisch. LIV. 385.
 Sänger. LV. 445.
 Sainturet. LIII. 459.
 Sandwith. LIII. 442.
 Sarason. LII. 444.
 Sauvinnu. LIV. 431.
 Scarenzio. LIV. 446. E. 89.
 Scheiber. LIII. 421.
 Schein. LIII. 456. E. 305.
 Schelenz. LIII. 157.
 Schewelew. LIII. 145.
 Schiff. LV. 125. E. 869.
 Schischa. LIII. 313.
 Schlagintweit. LI. 146.
 Schleich. LV. 447.
 Schleissner. LIV. 104.
 Schlesinger. LII. 132. E. 243.
 Schloffer. LV. 447.
 Schmidt. LII. 316, 428.
 Schmidt-Rimpler. LIV. 379.
 Schmolik. LII. 467.
 Schönberg. LIV. 379.
 Scholtz. LIV. 418. LV. 46. E. 657.
 Scholz. LII. 128.
 Schoonheid. LIV. 163.
 Schroeder. LV. 130, 131.
 Schuchardt. LIV. 464.
 Schütz. LI. 323. LII. 59. LII. 69.
 Schulz. LIV. 471.
 Schulze. LII. 315. LIV. 434.
 Schuster. LI. 138, 389. LII. 457.
 Schwalbe. LV. 151.
 Schweiss. LII. 436.
 Schwenter-Trachsler. LIII. 473.
 Sehrwald. LII. 140.
 Seibert. LIV. 418.
 Selenew. LIV. 352, 358.
 Sellei. LV. 373. E. 287.
 Sellner. LV. 306.
 Senni. LIII. 451.
 Seydel. LI. 468.
 Seymour. LII. 306.
 Siebert. LI. 149.
 Silvermann. LII. 470.

- Silvestrini. LIV. 304.
 Simon. LII. 121. LIV. 448.
 de Simoni. LII. 294. LIII. 438, 435.
 Simons. LIV. 458.
 Smirnow. LII. 127.
 Semmerfeld. LII. 29.
 Sonnenberg. LIV. 383.
 Soenetz. LII. 418.
 Sörgo. LIII. 457.
 Sorotschinski. LIV. 435.
 Setow. LV. 307.
 v. Speyr. LI. 466.
 Spiegel. LIII. 133.
 Spiegelhauer. LIV. 458.
 Spiegler. LI. 158. LV. 126. E. 687.
 Spillmann. LIV. 424.
 Spitaler. LI. 472.
 Stahl. LIII. 441.
 Stark. LII. 458. LIV. 434.
 Steinberg. LIV. 464.
 Steiner. E. 539.
 Stelwagon. LV. 125.
 Stenbeck. LII. 415.
 Stern. LI. 467. LIII. 45.
 Sticker. LIII. 436, 466.
 Stinsen. LIII. 419.
 Stobwasser. LII. 310.
 Stojanovitch. LIV. 381.
 Storp. LII. 447.
 Strauss. LIII. 129.
 Ströhmberg. LI. 474.
 Stürmer. LIV. 442.
 Swinburne. LIV. 459.
 Szalardi. LII. 128.
 Szili. LIII. 124.
 Szligoon. LIV. 446.
 Talamon. LIII. 146.
 Tanturri. LIII. 431.
 Tarnowsky. LIV. 349.
 Tauffer. LV. 302.
 Tavecchi. LIV. 417.
 Tayer. LIII. 154, 421, 459.
 Teich. LII. 294.
 Theilberg. LIV. 465.
 Theilwall. LII. 467.
 Thevenin. LII. 134, 445, 470, 471. LIII. 472.
 Thibierge. LII. 427. LIV. 431. LV. 301.
 Theinot. LIII. 442.
 Thompson. LII. 445.
 Török. LIII. 243. E. 439.
 Tommasoli. LI. 446. LIV. 448. E. 61.
 Tenzig. LIV. 420.
 Tescani. LIII. 123.
 Toussaint. LIII. 421.
 Trachsel. LI. 452.
 Troplowitz. LIII. 132.
 Truffi. LIV. 399. LV. 127.
 Truzzi. LIII. 472.
 Tschitschulin. LIV. 435.
 Tschlenoff. LV. 25. E. 423.
 Tusini. LIII. 439.
 Tuttle. LIV. 389.
 Ugheti. LIII. 156.
 Ullmann. E. 559.
 Unna. LI. 143, 144. LII. 129, 130, 136, 138, 139, 299, 312, 458. LIII. 127, 133, 134. LIV. 400, 402, 407, 408, 409, 410, 412, 413, 414, 420.
 Urbanewicz. LIII. 430.
 Valentine. LII. 445.
 Varaglia. LIII. 128.
 Vas. E. 439.
 Vayas. LIV. 434.
 Veillon. LIV. 460.
 Venanzi. LIII. 126.
 Verrotti. LIV. 401.
 Veyrières. LII. 136.
 Videbeck. LIV. 375.
 Vieth. LIII. 128.
 Vogel. LIV. 393.
 Vogelwitz. LII. 121.
 Vollmer. LIII. 465. LIV. 378.
 Waelsch. LI. 97, 317, 318, 319, 473, 474. LII. 155, 156, 157, 317, 318, 367. LIV. 53, 471. LV. 154.
 Waldheim. E. 705.
 Walker-Norman. LI. 473.
 Waller-Zeper. LIII. 463.
 Walther. LIV. 460.
 Watermann. LII. 311.
 Weber. LII. 421. LIII. 418. LIV. 460. LV. 147, 296.
 Weidenfeld. LIII. 3. E. 667.
 Weidenhammer. LIV. 460.
 Weissblum. LIII. 450.
 Welander. LI. 457. LIV. 59. E. 35.
 Weleminsky. LV. 443.
 Wende. LII. 430. LIII. 135.
 Wermann. LIII. 464.
 Werter. LIII. 139. LIV. 450.
 Wertheim. LI. 139.
 Werther. LIII. 415.
 Wetterer. LIII. 439.
 Weydemann. LI. 450.
 White. LIII. 444.
 Whitehouse. LII. 418, 423.
 Whitfield. LIII. 432.

- | | |
|----------------------------------------------|------------------------------------------|
| Wickel. LIV. 424. | Zagato. LII. 467. |
| Wickham. LI. 452. | Zaharoff. LIV. 461. |
| Williams. LIII. 435. LIV. 378. | Zambaco. LII. 160. |
| Williamson. LI. 317. | Zappert. LIII. 417. |
| Winogradow. LIII. 146. | Zarifian. LIV. 437. |
| Wittern. LIII. 422. | Zarubin. LIII. 128. LIV. 403. LV. |
| Wittner. LIII. 415. | 49. |
| Wolff. E. 377. | Zeisler. LII. 311. |
| Wolters. LI. 451. LIII. 269. LV. 153. | v. Zeissl. LII. 129. |
| Woodbury. LIII. 447. | Zuber. LV. 296. |
| Wossidlo. LI. 147. LV. 186. | |

Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. M'CALL ANDERSON, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Dr. BESNIER, Prof. BERGH, Prof. BOECK,
Prof. DUHRING, Prof. v. DÜRING, Prof. EHLMANN, Dr. ELSENBURG, Prof. EPSTEIN, Dr. FABRY,
Prof. FINGER, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HASLUND, Prof. v. HEBRA, Prof. HALLOPEAU, Dr. C.
HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JADASSOHN, Prof. JANOVSKY, Prof. JARISCH, Dr.
JOSEPH, Prof. KÖBNER, Prof. KOPP, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr.
LUSTGARTEN, Prof. v. MARSCHALKÓ, Dr. du MESNIL, Prof. MRACEK, Prof. NEUMANN, Dr. OBER-
LÄNDER, Prof. PETERSEN, Prof. POSPELOW, J. K. PROKSCH, Prof. REDER, Prof. RIEHL,
Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Dr. SCHIFF, Dr. SCHÜTZ, Dr. SCHUSTER,
Dr. SCHUMACHER, Dr. SZADEK, Prof. TARNOVSKY, Dr. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL,
Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Dr. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Prof. Doutrelepon, Prof. Kaposi, Prof. Lesser, Prof. Neisser,
Königsberg Bonn Wien Berlin Breslau

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

LV. Band, 3. Heft.



Mit zehn Tafeln.

Wien und Leipzig.

Wilhelm Braumüller,

k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.

1901.

Ausgegeben März 1901.

Hiezu eine Beilage der Firma Ludwig Wilhelm Gans, pharmaceutisches
Institut, Frankfurt a/M.

Inhalt.

Seite

Original-Abhandlungen.

- Aus der Heidelberger medicinischen Klinik (Geheimrath Erb). Ueber die dystrophische Form der Epidermolysis bullosa hereditaria. Von Priv.-Doc. Dr. Bettmann in Heidelberg 323
- Aus der Universitätsklinik für Hautkrankheiten des Herrn Prof. Dr. A. Wolff in Strassburg. Impetigo herpetiformis beim Manne. Von Dr. Gunsett, Assistent der Klinik 337
- Ueber einige Indicationen zur Erneuerung der antisiphilitischen Behandlung. (Nach einem Vortrage, gehalten in der Warschauer Gesellschaft der Aerzte am 26. Juni 1900.) Von Dr. Jacob Halpern, Vorstand der poliklinischen Abtheilung für Hautkranke im St. Rochus-Spital in Warschau 363
- Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Budapest. Die Pityriasis rubra (Hebra). Von Dr. Josef Sellei, em. Universitäts-Assistent der dermatologischen Klinik in Budapest 373
- Beiträge zur Pathologie der Lues. Von Sanitätsrath Dr. Boegehold, Berlin 387
- Aus Hofrath Prof. J. Neumann's k. k. Univ.-Klinik in Wien. Zur Kenntniss und Aetiologie des Hospitalbrands. Von Dr. Rudolf Matzenauer, I. Assistent der Klinik. (Hiezu Taf. IX—XV.) . . . 394
- Aus der Königl. Universitätsklinik für Syphilis und Hautkrankheiten des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Doutrelepont zu Bonn. Der Pemphigus chronicus in seinen Varietäten. Von Dr. Carl Grouven, Privatdocenten für Dermatologie, I. Assistenzarzte der Klinik. (Hiezu Taf. XVI—XVIII.) 419

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

- Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft 435
- Buchanzeigen und Besprechungen 443**
- W. Migula A. De Bary's Vorlesungen über Bakterien. — Saenger M., Prof. Dr. Prag und von Herff O., Prof. Dr., Halle a. S. Encyclopaedie der Geburtshilfe und Gynaekologie. — Schleich. Neue Methoden der Wundheilung.
- Varia. 449**
73. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg. — Neues Fachblatt. — Personalien.
- Der Redaction zugesandte Bücher.
- Register für die Bände LI bis LV.**
- Sach-Register 450
- Autoren-Register 484
- Titel und Inhalt zu Band LV.**

Hunyadi János

DAS BESTE NATÜRLICHE BITTERWASSER
 EIN NATURSCHATZ VON WELTRUF. MILD, ZUVERLÄSSIG.
 BESITZER: ANDREAS SAXLEHNER, BUDAPEST, K. u. K. HOF-LIEFERANT.

Quecksilber-Vasogen 33¹/₃ u. 50⁰/₁₀

Enthalten das Quecksilber in feinsten Vertheilung (Mikrophotogramme zu Diensten), sind unbegrenzt haltbar, (auch in den Tropen), werden äusserst schnell resorbirt und beschmutzen die Wäsche nicht.

Auch in Gelatinekapseln à 3, 4 u. 5 Gr., die sich als exakteste und praktischste Dispensationsform bewährten, erhältlich.

10 Capseln à 3 Gr.
 Vasogen hydrarg. kosten
 M. 1.05,

mithin gegen Ung. cin. über
20% Ersparnis.

Proben und die seit 1893 erschienenen Publicationen kostenfrei.

Vasogenfabrik Pearson & Co. G. m. b. H. Hamburg.

Farbenfabriken

vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmazeutische Producte.

Protargol

Organisches Silberpräparat
 zur Gonorrhöe- und Wundbehandlung,
 sowie für die Augentherapie.

Hervorragende bactericide Eigenschaften bei grösster Reizlosigkeit.

Epicarín

Ungiftiges Naphtolderivat,
 geruchfrei und reizlos, in der
 Anwendung reinlich.

Ind: Scabies, Herpes tonsurans,
 Prurigo,

Dos.: 5—10% Salben.

Aristol

Hervorragendes Vernarbungsmittel.

Besondere Indicationen:
 Brandwunden, Ulcus cruris, Epididymitis, Furunculosis, Epithelioma, Lupus exulcerans, venerische Geschwüre, parasitäre Eczeme, Ozaena, Psoriasis.

Anwendung: als Pulver mit oder ohne Borsäurezusatz und in 5—10% Salbe.

Europhen

Ersatz für Jodoform in der kleinen Chirurgie.

Mit grossem Vorteil verwendet bei:

Ulcus molle, Eubonen, Condylomata lata, Gonorrhoea cervicis, syphilitischen Ulcerationen, Operationswunden, serophul. Geschwüren, Brandwunden.

Anwendung in Pulverform: Europhen, Acid. boric. pulv. a. p. aequ., als 3—5% Salbe und als Collodium spec. für Schnittwunden.

Inseraten-Anhang zum Archiv für Dermatologie und Syphilis.

LV. Band. III. Heft.

Jod-Soolbad **BAD HALL**

Ober-Oesterreich.

Stärkste Jod-Sool des Continentes. Glänzende Heilerfolge bei allen scrophulösen Erkrankungen, sowie bei allen geheimen Krankheiten u. deren Folgen. Vorzügliche Cureinrichtungen (Bäder u. Trinkcur, Einpackungen, Inhalationen, Massage, Elektrische Licht- u. Zellenbäder.) Sehr günstige klimatische Verhältnisse. Bahnstation, Reiseroute über Linz an der Donau (Kremsthalbahn), über Steyr (Steyrthalbahn) und Wels (Localbahn Wels-Unterrohr).

— Saison vom 15. Mai bis 30. September. —

Ausführliche Prospekte in mehreren Sprachen durch die
Curverwaltung in **BAD HALL.**

Tannoforn

D. R.-P. Nr. 88.082.

Condensationsproduct der Gerbsäure mit dem Formaldehyd. Specificum gegen übermässige Schweisssecretion, deren Folgezustände und den so lästigen Schweissgeruch. — Vorzügliches Mittel gegen eine Reihe von Hautkrankheiten: Ozaena, Leucoplasia buccalis, Balanitis, Eczema etc. sowie gegen Bromidrosis, Decubitus, Haemorrhoiden, Intertrigo, Brandwunden, Ulcera cruris etc.

E. R. W. Frank, Monatsh. für prakt. Dermatol. 1896, Bd. XXIII. — De Buck und de Moor, Therap. Wochenschr. 1896, Nr. 43. — A. Hoff, Aertzl. Centralanzeiger 1897, Nr. 24. — M. Ebersson, Aertztlicher Centralanzeiger 1897, Nr. 26. — J. Munk, Aertzl. Centralanzeiger, 1897, Nr. 35. Ferd. Kapper, Aertzl. Centralanz. 1898, Nr. 6. — L. Hesse, Apoth.-Ztg. 1898, Nr. 54. — S. Ehrmann, Wiener med. Blätter 1898, Nr. 46. — A. Fasano, Archivio Internationale di Medicina e Chirurgia 1898, VII. — D. Monti und P. Dragoni, Gazzetta medica Lombarda 1898, LXII, Nr. 35. — Giovanni, Velo II. Raccoglitore medico 1898, Nr. 6. — L. Gabella, Bollettino delle Levatrici Agosto 1898. — **Literatur gratis und franco.**

E. Merck

Chemische Fabrik — Darmstadt.

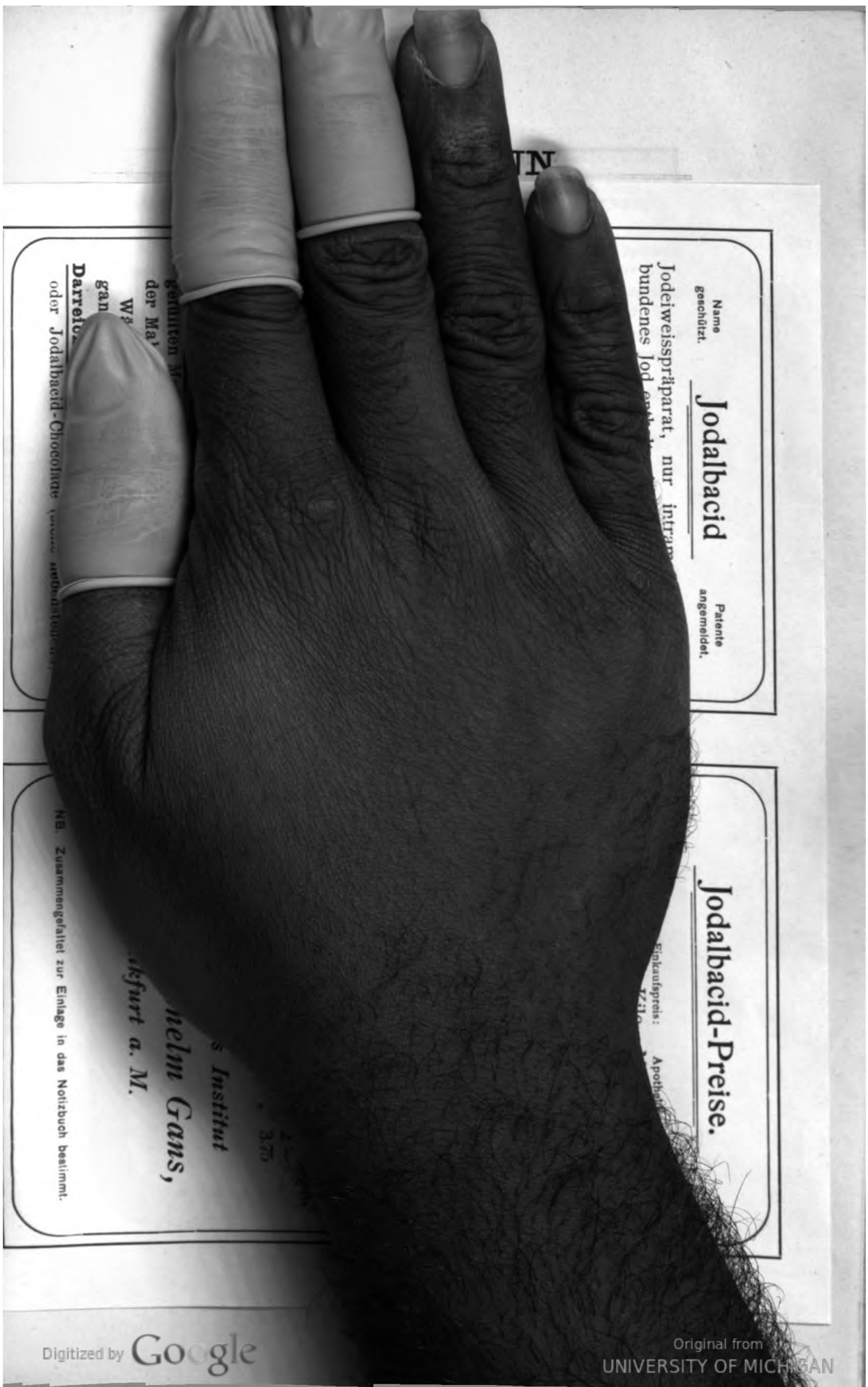
S A P O L A N

ein Naphthalinproduct von **Professor Mraček** in der **Sitzung der Dermatologischen Gesellschaft in Wien** am 9. Mai a. c. begutachtet und zur Anwendung bei **acuten und chronischen Ekzemen, Dermatosen**, welche auf bacterielle Grundlage zu beziehen sind, wärmstens empfohlen; neuerdings ist im Novemberhefte der „Therapie der Gegenwart“ eine Arbeit von Dr. Lesser von der Poliklinik Prof. Max Joseph in Berlin erschienen.

Proben zu Versuchszwecken kostenfrei durch Jean Zibell & Co.

Wien XVI/1.

Verkauf für Oesterreich-Ungarn u. die Balkanländer (nur an Apotheken)
durch **Philipp Röder, Wien, III/2.**



Name
geschützt.

Jodalbacid

Patente
angemeldet.

Jodeiweisspräparat, nur intravenös
bundesweises Jod anhaltend

Jodalbacid-Preise.

Einkaufspreis:

Apotheken

3.70

nehm Gans,
ktfurt a. M.

NB. Zusammengefaltet zur Einlage in das Notizbuch bestimmt.

gekauften M
der Ma
W
gan
Darreich
oder Jodalbacid-Chocolate (zusammengedreht)

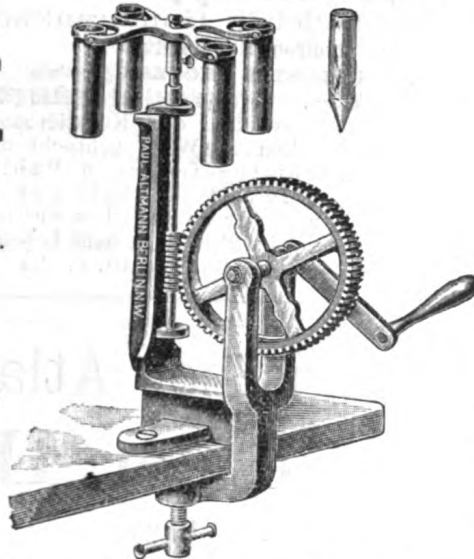
Jod-Soolbad
R A D H A I . I .

PAUL ALTMANN,

Luisenstrasse 47 **BERLIN** 47 Luisenstrasse

Complete Ein-
richtungen von
chemischen
Laboratorien in
medizinischen
Kliniken und
Krankenhäusern.

Apparate
für
Kjeldahl'sche
Stickstoff-
bestimmung
etc. etc.



Alle Apparate
für
bakteriologische
und
mikroskopische
Laboratorien.

Apparate
für
klinische
Mikroskopie.

Farbstoffe in
Substanz und
Solution nach
Vorschrift der
Autoren etc. etc.

Zweckmässigste und billigste **Harn-Centrifuge**. Preis 45 Mk.
Ausführliche, illustrierte Preislisten.

Die anerkannt besten und bewährtesten
medizinischen Seifen sind die überfetteten,
neutralen und alkalischen

Dr. Eichhoff'schen Seifen.

Allein autorisirter Fabrikant:

Ferd. Mülhens, Köln.

Jedes Stück trägt als Gewähr der Aecht-
heit nebenstehenden Namenszug des Herrn Dr.
Eichhoff.

Dr. Eichhoff

Verlag von Leopold Voss in Hamburg.

Atlas der Syphilis
und syphilisähnlichen Hautkrankheiten
für Studierende und Aerzte.

Von Dr. med. **MARTIN CHOTZEN** (Breslau)

Vollständig in 12 Lieferungen zu je M. 3.—. Preis elegant und dauerhaft gebunden M. 40.—.

..... Die Wiedergabe ist von der Künstlerhand Eugen Burkerts in Original-Aquarellen zu Wege gebracht und unterscheidet sich von den meisten früheren Publicationen durch ihre Gewissenhaftigkeit, Lebhaftigkeit und die Abwesenheit des schwer zu vermeidenden Schematismus. Man sieht ohne weiteres, dass jedes Bild nach dem Leben gemalt ist.

Dermat. Zeitschr., Bd. IV, Hft. 6. (Lassar.)

Histologischer Atlas
zur
Pathologie der Haut.

Von **P. G. Unna.**

- Heft I. 1897. M. 4.—. Inhalt: I. Impetigo staphylogenes. II. Folliculitis staphylogenes. III. Impetigo, Folliculitis und Perifolliculitis staphylogenes. IV. Furunkel der Erwachsenen und Abscesse der Neugeborenen. V. Furunkel der Erwachsenen. VI. Furunkel.
- Heft II. 1898. M. 3.50. Inhalt: VII. Chronisches Ekzem. VIII. Abheilung des Ekzembläschens. IX. Seborrhoisches Ekzem des Kopfes. X. Seborrhoisches Ekzem des Körpers. XI. Sternal-ekzem. Akutes Ekzembläschen (Impfbläschen).
- Heft III. 1899. M. 5.—. Inhalt: XII. Impetigo vulgaris. XIII. Impetigo vulgaris. XIV. Impetigo circinata. Impetigo streptogenes. XV. Impetigo multilocularis. XVI. Phlyctenosis streptogenes. XVII. Pustulosis staphylogenes. XVIII. Pustulosis staphylogenes.
- Heft IV. 1900. M. 6.—. Inhalt: XIX. Erythema multiforme vesiculosum. Zoster. XX. Zoster. XXI. Zoster. Herpes genitalis. XXII. Herpes genitalis. Herpes facialis. XXIII. Varicellen. XXIV. Varicellen. Variola. XXV. Variola.

Heft II—IV sind für Abonnenten der „Monatshefte für praktische Dermatologie“ als „Ergänzungshefte“ zu ermäßigten Preisen zu haben.

Monatshefte für praktische Dermatologie.

Redigirt von

P. G. UNNA und P. TAENZER.

Monatlich zwei Hefte im Umfange von etwa je 3 Bogen Lex.-Oktav. 12 Hefte bilden einen Band, dem ausführliche Sach- und Namenregister beigegeben werden. — Preis des Bandes M. 18.—.

Postzeitungsliste 1901 No. 4926.

Probenummern unentgeltlich und postfrei.

Gegen Einsendung von M. 1.— für Spesen liefere ich die „Monatshefte“ 3 Monate lang zur Probe gratis.



Bakterien-Mikroskop Nr. 6

mit 3 Systemen 4.7 und Oelimmersion, Abbé'schem Beleuchtungsapparat, Vergrößerung 45—1400 linear M. 140, mit Irisblende M. 150.

Universal-Mikroskop Nr. 5

mit 3 Systemen 4.7 und Oelimmersion, Abbé'schem Beleuchtungsapparat, Objectiv- und Okular-Revolver, Vergrößerung 45—1400 linear 200 M., mit Irisblende 210 M.

Neueste Kataloge und Gutachten kostenlos.

Coulante Zahlungsbedingungen.

Gegründet 1859.

Ed. Messter, Berlin N.W.7, Friedrichstr. 94/95.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Sorben erschienen:

Hygiene der Prostitution und venerischen Krankheiten.

Bearbeitet von

Dr. A. Blaschko in Berlin.

Mit 1 Kartenskizze und 2 Kurven im Texte.

Preis: 3 Mark.

Die Syphilis der oberen Luftwege unter besonderer Berücksichtigung der differentiellen Diagnose und der lokalen Therapie.

Von

Dr. Anton Lieven in Aachen.

II. Theil.

Preis für Theil I u. II:

3 Mk. 40 Pf.

NAFTALAN

Grosse Vereinfachung der Therapie, schnellste Wirkung.

Schmerzstillend, entzündungswidrig, resorbierend, reduzierend, ableitend, heilend, antiseptisch, desodorisierend, antiparasitär.

Naftalan steht in vielen Universitäts-Kliniken, Krankenhäusern etc. in ständigem Gebrauch. In der Dermatologie vielfach erprobt und glänzend bewährt befunden bei:

Eczema in allen Stadien, Formen, Lokalisationen.

Universitäts-Klinik (Neisser)

Breslau: „Naftalan ist ein Präparat milder Wirkung. i. d. Eczematherapie von vorzügl., oft geradezu überrasch. Erfolge begleitet.“

Psoriasis.

Universit.-Klinik, Würzburg. „Naftalan besitzt die Wirkung der antipsoriatisch. Mittel in hohem Masse, ohne unangenehme Nebenwirkungen zu zeigen.“

Dr. Ad. Spatz, k. ungar. Staatsbahnarzt, Csorna: „Bei Psoriasis leistet Naftalan das Idealste.“



Verbrennung, all. 3 Grade.

Dr. Bloch, Zborowitz: „Ich halte Naftalan für das Mittel, welches allen ther. Indikationen in so vollkommenem Masse entspricht, dass ich es geradezu für ein Spezifikum gegen Verbrennungen ansehen möchte.“

Vielen anderen Dermatosen und Dermatomykosen.

Impetigo, Lichen, Seborrhoe, Acne, Sycosis vulgaris et paras. Ichthyosis, Herpes, Prurigo, Pruritus, Pemphigus, Scabies, Favus, Herpes tonsurans, Eczema marginatum, Pityriasis versicolor.

Hervorragende Neuheiten:

Mediz. Naftalanseife nach Rohleder, 25% Naftalan, 2% Überfett.
Naftalan-Zinksalbe bei akuten Formen in nässenden Stadien.
Naftalan-Heftpflaster als Verband- und Heilmittel bei Tage.

Erhältlich in Apotheken.

Proben und Litteratur kostenlos für die Herren Ärzte durch die Naftalan-Gesellschaft, G. m. b. H., Magdeburg.

ICHTHYOL und „Ichthyol“-Verbindungen.

„Ichthyol“-Ammonium oder Ammonium „sulfo-ichthyolicum“ wird von uns geliefert in Originalbüchsen zu 5 Ko., 1 Ko., $\frac{1}{2}$ Ko., $\frac{1}{4}$ Ko., $\frac{1}{10}$ Ko., und in Originalflaschen zu 60 grm., 45 grm. und 30 grm.

Ichthoform oder Thiohydrocarbürum sulfonicum-formaldehydatum („Ichthyol“-Formaldehyd), vorzügliches Darm-Antiseptikum, von uns geliefert in Originalabpackungen zu 25 grm. und 50 grm.

Ichthargan oder Argentum thiohydrocarbürum-sulfonicum solubile („Ichthyol“-Silber), löslich in kaltem sowie warmem Wasser, 30% Silber enthaltend, hervorragendstes Antigonorrhöikum, von uns geliefert in Originalfläschchen zu 10 grm.

Ichthyol-Calcium insolubile, in Tabletten à 0,1 grm. kurzweg „Ichthyol“-Tabletten genannt, neue Form für interne Ichthyol-Darreichung, in Originalschachteln zu 50 Tabletten.

Ferrichthol oder „Ichthyol“-Eisen, enth. $3\frac{1}{2}\%$ organ. gebund. Eisen, in Tabletten à 0,1 gr., geruch- und geschmacklos, indicirt bei Chlorose u. Anaemie, in Originalschachteln zu 50 Tabletten.

Metasol oder Meta-Kresol-Anytol, enth. 40% Meta-Kresol, Desinfectionsmittel in der Chirurgie, in Originalpackungen zu 50 grm.

Eucasol oder Eucalyptol-Anytol solubile, enth. 25% Eucalyptol, für zahnärztliche Verwendung, bei Stomatitis etc., in Originalabpackungen zu 50 grm.

Jod-Anytol solubile, enth. 10% Jod, Ersatzmittel des Jodoforms, in Originalabpackungen zu 50 grm. von uns geliefert.

Wissenschaftliche Abhandlungen über vorstehende Präparate, welche ausschliesslich von uns allein hergestellt werden und deren Zeichen uns gesetzlich geschützt sind, versenden gratis und franco.

Ichthyol-Gesellschaft Cordes, Hermann & Co.
HAMBURG.

Medicinischer Verlag von GEORG THIEME in Leipzig.

Soeben erschien:

Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten

Dr. Max Joseph.

3. Auflage.

38 Abbildg. u. 1 farb. Tafel M. 7.—, geb. M. 8.—.

JODOL

Vortrefflicher Jodoformersatz — geruchlos und nicht giftig.
Mit Erfolg angewandt gegen syphilitische Erkrankungen aller
Art und empfohlen durch erste Autoritäten.

Ausführliche Literaturauszüge durch:

Kalle & Co., Biebrich a/R. Abtheilung für
pharmaceutische Präparate.

Dilatatoren, Urethroskope, Kystoskope,

sowie alle Instrumente für urolog. Zwecke, fertigt als Specialität nach
directen Angaben von **Dr. Oberländer-Dresden, Dr. Kollmann-Leipzig,**
Dr. Wessidlo-Berlin

C. G. Heynemann,
Mechanische Werkstatt, **Leipzig, Thomasring 1.**

Sapolentum Hydrargyri Görner zur farblosen Schmierkur

Ist in Gelatinekapseln dispensierte Quecksilbersalbe, enthält in part 3 Salbe Hydr. depur.
part 1, löst sich in Wasser, der eingelegene Körpertheil ist nach der Bearbeitung **farblos
und sauber.** — Hauptvorteile gegen unguent. cinereum sind: **Unveränderliche Haltbar-
keit, leichte Verarbeitung und genaue Controle des Endpunktes** derselben.
Möglichkeit ambulanter Behandlung unter allen Verhältnissen, denkbar grösste **Annehm-
lichkeit für Patienten. Zuverlässige klinisch erprobte Wirkung.** (Dermatolog.
Centralblatt 1898, Nr. 6; Deutsche Aerzte-Zeitung 1900, Heft 8.)

Preis in allen Apotheken je 1 Schachtel mit 10 Kapseln.
à 3 Grm. = M. 1.50, à 4 Grm. = M. 1.75, à 5 Grm. = M. 2.—.

Proben auf Wunsch gratis.

Görner, Hofapotheker, Berlin W. Ansbacherstr. 8.

Thioform (Speyer & Grund, Frankfurt a. M.)

Geruchloses und ungiftiges **Arzneimittel** bei **Wundbehandlung** und
Geschwüren (Specificum bei Ulcus cruris und Brandwunden),
Ozaena, Haut- und Augenkrankheiten, sowie innerlich bei **Magen-
und Darmkatarrh** (0.3—0.5 Gr. pro dosi dreimal täglich) —
reizlos, schmerzstillend, blutstillend, wirkt antiseptisch wie aseptic
und desodorisirend. Begutachtet von vielen Autoritäten.

*Antisept. Thioform-Streu- und Wund-Puder gegen Wundsein der
Kinder, Erwachsenen und alle durch starke Transpiration hervor-
gerufenen Reizzustände der Haut* (in Streudosen von 100 Gr. Inhalt).

Zu beziehen durch alle Medicinal-Drogengeschäfte und Apotheken.

Biliner Sauerbrunn!

**hervorragendster Repräsentant der
alkalischen Sauerlinge**

B in 10.000 Theilen kohlenst. Natron 33·1951, schwefelst. Natron 6·6679, kohlenst. Calcium 3·6312, Chlornatrium 3·9842, kohlenst. Magnesium 1·7478, kohlenst. Lithium 0·1904, feste Bestandtheile 52·5011, Gesamtkohlensäure 55·1737, davon frei und halbgebunden 38·7660, Temperatur der Quellen 10·1—11° C.

Der Biliner Sauerbrunn zeichnet sich in der Wirkung als säurebindendes, die Alkaleszenz des Blutes erhöhendes Mittel aus, leistet daher bei **Sodbrennen, Magenkrampf, chronischem Magencatarrh**, bei sogenannter Harnsäure-Diathese, **Gries, Sand, Nierensteinen, Gicht, chronischem Rheumatismus, chronischem Blasen- u. Lungencatarrh**, bei Gallensteinbildung, **Fettleber, sogenannten Schleimhämorrhoiden, Skrophulose** die erspriesslichsten Dienste. Als diätetisches Getränk gewinnt der Biliner Sauerbrunn ein immer grösseres Terrain und erfreut sich einer allgemeinen Beliebtheit. — **Depôts in allen Mineralwasserhandlungen.**

Cur-Anstalt Sauerbrunn Bilin in Böhmen.

Bahnstation „Bilin-Sauerbrunn“ der Prag-Duxer und Pilsen-Priesen-Komotauer-Eisenbahn.

C Das Curhaus am Sauerbrunn zu Bilin, nahe den Quellen gelegen, von reizenden Parkanlagen umgeben, bietet Curgästen entsprechenden Comfort zu mässigen Preisen. Allen Ansprüchen genügende **Gastzimmer, Cursalon, Lese- und Speisezimmer, Wannen- (Sauerbrunn-) Dampfbäder** stehen zur Verfügung und ist für gute Küche bestens vorgesorgt. Vollständig eingerichtete Kaltwasseranstalt.

Brunnenarzt: Dr. med. Wilhelm Ritter von Reuss.
Nähere Auskünfte ertheilen auf Verl. der Brunnenarzt u. die Brunnen-Direction
Eröffnung am 15. Mai.

Pastilles de Bilin (Biliner Verdauungszeltchen)

P Die aus dem Biliner Sauerbrunn gewonnenen bewähren sich als vorzügliches Mittel bei **Sodbrennen, Magenkrampf, Blähsucht und beschwerlicher Verdauung**, bei **Magencatarrhen**, wirken überraschend bei **Verdauungsstörungen im kindlichen Organismus** und sind bei Atonie des Magens und Darmcanals zufolge sitzender Lebensweise ganz besonders anzuempfehlen. — **Depôts in allen Mineralwasser-Handlungen, in den Apotheken und Droguen-Handlungen**

Brunnen-Direction in Bilin (Böhmen.)

Chemische Fabrik von Heyden, Radebeul-Dresden.

Xeroform, ungiftiger, geruchloser, billiger Jodoform-Ersatz. Keine Ekzeme. Specificum bei ulcera molli, ulcus cruris, allen nässenden Ekzemen.

Collargolum, Argentum colloïdale Credé, in Form von Salbe (**Unguentum Credé**) zur Silberschmierkur bei Sepsis und Furunculosis.

Itrol, reiz- und geruchloses Silberpräparat für Behandlung der Gonorrhoe und der venerischen Geschwüre.

Hyrgolum, Hydrargyrum colloïdale, mildes Antisyphiliticum, besonders in Form der 10%igen colloïdalen Quecksilbersalbe. Keine Ekzeme.

Proben und Literaturabdrücke kostenfrei.

Goldene Medaille Rom 1894. Goldene Medaille München 1895. Goldene Staatsmedaille Berlin 1896.



Quecksilber-Resorbin

grau und
roth gefärbt

33 1/3 %

50 %

Schutz-Mark.

Ungt. hydrarg. cinereum c. Resorb. parat.

Dem offic. Ungt. hydr. cin. offic. nachgebildete, mit „Resorbin“ fabrikmässig hergestellte Quecksilbersalbe und

Ungt. hydrarg. rubrum c. Resorb. parat.

Durch Zinnober rothgefärbt. Speciell für die Fälle, wo Charakter der Krankheit und Medicament dem Behandelten unbekannt bleiben sollen.

Quecksilber-Resorbin riecht nicht, schmutzt nicht und erfordert nur geringe Massage, stellt also eine angen. Vereinfachung des Inunctionsmodus dar.

Besonders für die „Kassenpraxis“ geeignet:

Dosirte Glastuben à 15 und 30 resp. 25 und 50 g Inhalt.

Verordnung:
Ad tubam
graduatam.



Dosirung:
für Erwachsene
2–3 gr.,
für Kinder 1/2–1 gr.
je nach dem Alter.

Diese aus Glas bestehenden Tuben (cfr. obenstehende Abbildung) besitzen einen verschiebbaren Boden aus Kork, welcher mit einem der Tube beigegebenen Holzstab beliebig bewegt werden kann. An der Wand der Tube befindet sich eine Scala, in der jeder Grad 1 resp. 1/2 gr der Salbe bedeutet, so dass man dem Kranken nur anzugeben braucht, um wieviel Theilstriche er den Boden für jedesmaligen Gebrauch verschieben muss, um die ordinirte Grammmenge zu erhalten.

Literatur und Muster auf Wunsch gratis und franco zur Verfügung.

Action-Gesellschaft für Anilin-Fabrication.

Pharmaceutische Abtheilung, Berlin S.O. 36.

DARKAUER JODSALZ

Empfohlen von den ersten medicinischen Autoritäten zur Bereitung
natürlicher Jodbäder im Hause.

Alleinige Verkaufsstelle bei

HEINRICH MATTONI,

k. u. k. Hoflieferant.

Tuchlauben 14–16 * WIEN Maximilianstrasse 5.

Natürliches Marienbader Brunnensalz

(pulverförmig und krystallisirt).

Beide Salze werden durch Abdampfen des Mineralwassers der gehaltreichsten Heilquelle Marienbad's, dem Ferdinandsbrunn gewonnen. Im pulverförm. Salze sind die Monocarbonate durch Sättigen mit der dieser Quelle frei entströmenden Kohlensäure in Bicarbonate verwandelt und enthält dieses Salz nach der von

Hofrath Professor Dr. Ernst Ludwig, Wien,

vorgenommenen Analyse alle im Wasser löslichen und wirksamen Bestandtheile dieser berühmten Heilquelle u. zw. in derselben Form und in demselben Verhältnisse; 0.862 gr. von dem pulv. Salze entsprechen 100 gr. Mineralwasser ($\frac{1}{4}$ Liter Ferdinandsbrunnwasser enthält 2.155 gr. von dem pulv. Salze).

Wirkung analog den berühmten Marienbader Heilquellen (Kreuzbrunn und Ferdinandsbrunn)

bei Fettleibigkeit, Verfettung der inneren Organe, Stuhlverstopfung, Hämorrhoidal-leiden, Krankheiten des Magens, Darmes, der Leber, Nieren, Milz und der Harnorgane, Zuckerruhr, chronischen Rheumatismus etc. und einer Reihe von Frauenkrankheiten.

Beide Brunnensalze nur echt in Originalflacons à 125 und 250 Gr. oder dosirt zu 5 Gr. in Cartons mit beigedruckter Schutzmarke.

== Wissenschaftliche Broschüren und Proben auf Verlangen gratis. ==
Zu haben in allen Apotheken, Mineralwasser- u. Drogenhandlungen
und direct durch die
Brunnen-Versendung in Marienbad (Böhmen).

TRICOPLAST.

Nach Angabe von Dr. Ed. Arning—Hamburg

☞ auf Tricot gestrichenes Pflaster. ☜

Der Tricot, das äusserst schmiegsame und dunstdurchlässige Gewebe, hat sich als Unterlage speciell für

Pick's Salicylsäure-Seifenpflaster

bewährt. — Es wird als solches und auch mit Zusätzen von Ol. Rusci, Liantral (Extr. olei Lithantracis), Tumenol u. a. verordnet und ist speciell bei subacuten und chronischen Fällen von Eczem, namentlich bei Eczem der Hände und zu Pick's Dauerverbänden indicirt.

Vorräthig sind:

Nro. 405	Tricoplast c. Empl. saponat. u. Acid. salicyl.	2 $\frac{1}{2}$ %.
" 407	Tricoplast c. " " " "	5 %.
" 409	Tricoplast c. " " " "	2 $\frac{1}{2}$ % Liantral 10 %
" 410	Tricoplast c. " " " "	2 $\frac{1}{2}$ % Ol. Rusci 10 %
" 411	Tricoplast c. " " " "	2 $\frac{1}{2}$ % Tumenol 10 %
" 430	Tricoplast c. Empl. Hydrargyri.	

Muster auf Wunsch gratis und franco.

**P. Beiersdorf & Co., Chemische Fabrik,
Hamburg-Eimsbüttel.**

Specialität: Dermato-therapeutische Präparate.

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch das Annoncen-
Bureau Karl Lohner, Berlin, S. W. 46.

GENERAL LIBRARY,
UNIV. OF MICH.
JUN 29 1901



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

